

**Zum Vorkommen von Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem
Dentin von Kleinkindern mit frühkindlicher Karies**

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae dentariae

(Dr. med. dent.)

vorgelegt dem

Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von

Florian Ropte

geboren am 07.07.1992 in Göttingen

Jena 2015

Gutachter

1. Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist, Universitätsklinikum Jena, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Biologisches Forschungslabor
2. Prof. Dr. med. dent. Anahita Jablonski-Momeni, Philipps-Universität Marburg, Medizinisches Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Abteilung für Kinderzahnheilkunde
3. PD Dr. med. dent. habil. Monika Schmidt, Universitätsklinikum Jena, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde

Tag der öffentlichen Verteidigung: 1.12.2015

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

	Seite
1 Zusammenfassung	1
2 Zum multifaktoriellen Ursachengefüge der frühkindlichen Karies	3
2.1 Definitionen und Diagnosekriterien der frühkindlichen Karies	4
2.2 Zur Prävalenz der frühkindlichen Karies	7
2.3 Das multifaktorielle Ursachengefüge der frühkindlichen Karies	8
3 Zielstellung	15
4 Klinisch-experimentelles Vorgehen	16
4.1 Klinisches Vorgehen	16
4.1.1 Kariesstatus und Mundhygienezustand	16
4.1.2 Dentofaziale Anomalien und Habits	17
4.2 Klinisch-experimentelles Vorgehen	18
4.2.1 Untersuchungsgut	18
4.2.2 Mikrobiologisches Vorgehen	18
4.2.2.1 Isolation von Mutans-Streptokokken aus Plaque und kariösem Dentin	18
4.2.2.2 Identifizierung der Mutans-Streptokokken	20
4.3 Biostatistische Auswertung	23
5 Ergebnisse	24
5.1 Ergebnisse der Elternbefragung mit validiertem Fragebogen	24
5.1.1 Soziologische Ergebnisse	24
5.1.2 Familiäres Umfeld, Bildungsstand und Berufstätigkeit der Eltern	24
5.1.3 Mundgesundheitsverhalten der Eltern und ihrer Kinder sowie Wissen und Selbsteinschätzung der Eltern zur Zahngesundheit	25
5.1.4 Ernährungsverhalten der Kinder	28
5.1.5 Allgemeine Gesundheit der Kinder	32
5.2 Zum Vorkommen von Mutans-Streptokokken in Plaque und Dentin	32
6 Diskussion	36
6.1 Zum Vorkommen von Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem Dentin	44
6.2 Ernährungsverhalten und Präventionsmaßnahmen	47

7	Schlussfolgerung	52
8	Literaturverzeichnis	53
9	Anhang	63
	Fragebogen Teil I - VII	
	Lebenslauf	
	Ehrenwörtliche Erklärung	
	Danksagung	

Abkürzungsverzeichnis

ADA	A merican D ental A ssociation
BBTD	B aby B ottle T ooth D ecay
CFU	C olony F orming U nit (koloniebildende Einheit)
DAJ	D eutsche A rbeitsgemeinschaft für J ugendzahn p flege e.V.
DGZMK	D eutsche G esellschaft für Z ahn-, M und- und K ieferheilkunde
DHB	D efibrinated h orse b lood
dmfs	Flächenbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (d ecayed), fehlenden (m issing), gefüllten (f illed) Milchzahnflächen (s urfaces)
dmft	Zahnbezogener Milchzahnkariesindex, Anzahl der kariösen (d ecayed), fehlenden (m issing), gefüllten (f illing) Milchzähne (t eeth)
DMFS	Flächenbezogener Kariesindex der permanenten Zahnflächen, Anzahl der kariösen (D ecayed), fehlenden (M issing), gefüllten (F illed) permanenten Zahnflächen (S urfaces)
DMFT	Zahnbezogener Kariesindex, Anzahl der kariösen (D ecayed), fehlenden (M issing), gefüllten (F illed) permanenten Zähne (T eeth)
dt	Anzahl der kariösen (d ecayed) Milchzähne (t eeth)
ECC	E arly C hildhood C aries
EDTA	E thylendiamintetraacetat
EPS	E xtrazelluläre P olysaccharide
FAA	F astidious a naerobe a gar
ft	Anzahl der gefüllten (f illed) Milchzähne (t eeth)
HOMD	H uman O ral M icrobiome D atabase
I.E.	I nternationale E inheit
Kkl	K eimzahl k lasse
LB	L aktobazillen
MS	M utans- S treptokokken
MSB	M itis-salivarius-Agar mit B acitracin
mt	Anzahl der fehlenden (m issing) Milchzähne (t eeth)
PBS	P hosphate b uffered s aline
PCR	P olymerase C hain R eaction (Polymerasekettenreaktion)
SB-20	Saccharose- B acitracin-Agar (mit 20 µg Bacitracin pro ml)
TBE	T ris- B orat- E DTA
Σ	Summe

WHO **World Health Organization, Genf**

WHO-CC **World Health Organization Collaboration Centre (WHO-Kollaborationszentrum)**

1 Zusammenfassung

Frühkindliche Karies liegt nach Definition der American Dental Association (ADA) vor, wenn bei einem Kind im Alter bis zu sechs Jahren (präzise 71 Monate) eine oder mehrere kariöse Läsionen (Initial- oder Defektkaries), wegen Karies gefüllte oder extrahierte Milchzähne zu registrieren sind. Tritt das Krankheitsbild bei unter Dreijährigen auf, so wird von schwerer frühkindlicher Karies gesprochen (Plutzer et al. 2012). Wie jede Kariesform ist auch die frühkindliche Karies multifaktoriell durch das zeitlich bestimmte Zusammenspiel von kariogenen Mikroorganismen mit vergärbaren Kohlenhydraten auf der kariesanfälligen Zahnoberfläche bedingt. Nach der heute allgemein anerkannten erweiterten ökologischen Plaquehypothese (Takahashi und Nyvad 2008) ist eine frühe Infektion mit Mutans-Streptokokken eine wesentliche Voraussetzung. Gewöhnlich entsteht eine Karies zunächst an Prädispositionsflächen wie z. B. in den Fissuren, Grübchen oder an Approximalflächen, wo sie sich langsam von einer Initialläsion bis zur Kavitation entwickeln kann. Bei der frühkindlichen Karies erkranken jedoch zu Beginn die Glattflächen der oberen Schneidezähne, die bei jeder anderen Kariesform erst relativ spät in den kariösen Prozess einbezogen werden. Das Krankheitsbild ist in den letzten 30 Jahren weltweit angestiegen. Die besonders schwere Erkrankung bei Kleinkindern im 2. Lebensjahr hat nach Splieth et al. (2009) regional in Deutschland eine Prävalenz zwischen 7% und 20% erreicht.

Anliegen der vorliegenden Arbeit war es, dem multifaktoriellen Bedingungsgefüge der frühkindlichen Karies – insbesondere dem Vorkommen von Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem Dentin – im Patientengut der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde am Universitätsklinikum Jena nachzugehen.

10 zwei- bis fünfjährige Kinder (5 Mädchen, 5 Knaben) mit frühkindlicher Karies bzw. Milchzahnkaries waren in die Studie eingeschlossen; die Kinder wurden von ihrem Hauszahnarzt zur Sanierung unter Intubationsnarkose überwiesen. Die Mütter wurden gebeten, einen validierten Fragebogen zur soziodemographischen Situation der Familie, zum Zahnputz- und Ernährungsverhalten und zur Krankengeschichte des Kindes zu beantworten. Darüber hinaus wurde das Wissen der Mütter über die Mundgesundheit und das Krankheitsbild der frühkindlichen Karies erfragt.

Die Mehrzahl der Kinder erhielt häufig die Babyflasche mit kariogenem Inhalt; mehr als die Hälfte der Kinder trank sechsmal täglich oder häufiger aus der Flasche. Haupt- und Nebenmahlzeiten waren gewöhnlich kariogen. Die Mehrheit der Kinder bekam drei kariogene Haupt- und eine kariogene Nebenmahlzeit am Tag. Die Mütter hatten deutliche Wissenslücken hinsichtlich einer zahngesunden Ernährung und konnten vorhandenes Wissen

nicht umsetzen. Das Wissen zum Ursachengefüge der Karies sowie zur Kariesvorbeugung war unzureichend.

Im Mittel hatten die Kinder 20 Zähne. 7 Kinder wiesen deutlich sichtbaren Zahnbelag an den oberen Milchschnidezähnen auf; bei einem Kind wurden Entzündungszeichen der Gingiva registriert. Eine Initialkaries (white spot) lag zum Zeitpunkt der Untersuchung bei sieben Kindern vor. Der mittlere dmft der 10 Kinder lag bei einem Wert von $11,3 \pm 3,53$ (Min. dmft 7, Max. dmft 17). Im Mittel waren 10 Zähne kariös, 0,4 Zähne fehlten und 1 Zahn war gefüllt. Kariös betroffen waren im Oberkiefer besonders die Schneidezähne und Molaren; im Unterkiefer waren es die Molaren. Insgesamt waren bei den Kindern 32 Zähne nicht mehr erhaltungswürdig und mussten extrahiert werden.

Vor der Sanierung unter Intubationsnarkose wurden Plaque- (regio 54/55, 84/85, 74/75, 51/61 und 83/84) und Dentinproben entnommen. Nach standardisiertem mikrobiologischen Vorgehen wurden von Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (Gold et al. 1973) 167 maulbeerförmige Kolonien als Mutans-Streptokokken isoliert. Von den 167 Reinkulturen wurden nach orientierenden Untersuchungen 18 als Nicht-Mutans-Streptokokken von den weiterführenden Untersuchungen ausgeschlossen; von den verbleibenden 149 Isolaten wurden nach *S. mutans*- und *S. sobrinus*-spezifischer Polymerasekettenreaktion (PCR) weitere 12 Isolate als Nicht-Mutans-Streptokokken erkannt.

Insgesamt wurden mit zeitgemäßer Methodik 135 Isolate als *S. mutans* identifiziert und 2 Isolate als *S. sobrinus*. *S. sobrinus* kam in der Plaque eines Kindes vor und bei einem weiteren Kind im kariösen Dentin. Die Prävalenz ($\log \text{CFU} = \text{Colony Forming Unit} = \text{Kolonie bildende Einheit}$) der Mutans-Streptokokken lag in der Plaque der Kinder mit einem $\log \text{CFU}$ von 3.1643 ± 2.2646 ($1,45 \times 10^3$ Mutans-Streptokokken) vor und im kariösen Dentin mit einem $\log \text{CFU}$ von 4.5576 ± 0.5337 ($36,11 \times 10^3$ Mutans-Streptokokken).

2 Zum multifaktoriellen Ursachengefüge der frühkindlichen Karies

Die Mundgesundheit stellt eine entscheidende Komponente in der Entwicklung heranwachsender Kinder dar. Als Teilaspekt der allgemeinen Gesundheit kommt ihr sowohl in der physischen als auch psychischen Entwicklung eine entscheidende Bedeutung zu. Die Zahnkaries nimmt dabei als häufigste chronische Erkrankung im Kleinkind- und Vorschulalter eine wesentliche Rolle ein (Robke 2008). Die unbehandelte Zahnkaries beeinflusst mit ihren Begleitsymptomen und Erkrankungen die allgemeine Lebensqualität, geistige Entwicklung, Essens- und Schlafgewohnheiten sowie das Wachstum, die Körpergröße und das Gewicht von jungen Kindern (Ayhan et al. 1996, Low et al. 1999, Sheiham 2006, Borutta et al. 2013/2014). Eine besondere Form der Karies ist die frühkindliche Karies, die bereits bei Kleinkindern im 2. Lebensjahr auftreten kann. Diese Form der Karies führt unbehandelt zur rapiden Destruktion des Milchgebisses (Abb. 1). Gewöhnlich entsteht eine Karies zunächst an Prädilektionsstellen wie Fissuren, Grübchen oder Approximalstellen. An diesen manifestiert sie sich als Initialkaries zunächst in Form von kreidig weißen, demineralisierten Schmelzoberflächen, sogenannten „white spot lesions“. Bei der frühkindlichen Karies zeigt sich ein differenziertes Erkrankungsmuster. Hier erkranken zunächst die Glatflächen der oberen Schneidezähne (Borutta et al. 2010). Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann es zur Kavitätenbildung mit großflächiger Dentinbeteiligung bis hin zur vollständigen Zerstörung der Milchzahnkrone mit Integritätsverletzung der Pulpa kommen.



Abbildung 1: Kariös zerstörtes Milchgebiss (Kneist et al. 2013)

Das Erscheinungsbild einer Karies im Milchzahngebiss ist unter anderem vom Zeitpunkt der ersten Dentition abhängig (Duperon 1995). Aufgrund ihrer frühen Durchbruchzeit sind die oberen Milchschnidezähne einer möglichen kariösen Erkrankung länger ausgesetzt.

2.1 Definitionen und Diagnosekriterien der frühkindlichen Karies

Die Erstbeschreibung des Krankheitsbildes einer isolierten Karies der Oberkieferfrontzähne geht auf den deutsch-amerikanischen Kinderarzt Abraham Jacobi (1862) zurück. 70 Jahre später beschrieb Beltrami (1932) die Erkrankung mit den Worten „les dents noires des tout-petits“. Weitere 30 Jahre später prägte Fass (1962) den Begriff „nursing bottle mouth“ und beschrieb den Zusammenhang des Babyflaschengebrauchs mit der frühkindlichen Karies. Das Erscheinungsbild der Karies im Gebiss junger Kinder beschrieb er mit den Worten: „Nothing is so shocking to a dentist as the examination of a child patient suffering from rampant caries“. Im geteilten Deutschland machte im westdeutschen Raum Wetzel aus Gießen, Justus-Liebig-Universität, zu Beginn der 1980er Jahre auf das Krankheitsbild aufmerksam und beschrieb mit dem Begriff „Zuckertee-Karies“ „eine neue Form der Milchzahnkaries bei Kleinkindern“ (Wetzel 1981). Nach der Wiedervereinigung kam das Krankheitsbild auch in den neuen Bundesländern an; nach Verdrängung der Glas- durch die Plastik-Babyflasche kam aus Dresden, Technische Universität, die erste Publikation zum Auftreten der frühkindlichen Karies von Hetzer (1999). Die Plastik-Babyflasche, heute mit einem Warnhinweis versehen, erlaubt Kleinkindern ohne Verletzungsgefahr den eigenständigen Gebrauch über einen längeren Zeitraum (Abb. 2, 3).



Abbildung 2: Die erste Zeichnung einer Flasche zum Füttern von Kindern des Mönches von Louffenburg um 1425 (links), Babyflasche um 1800 aus Böhmen (rechts) (Angermuseum Erfurt) (Bilder Kneist)

So bedienen sich Kinder mit frühkindlicher Karies nach Derkson und Ponti (1982) täglich im Durchschnitt 8,3 Stunden an der Babyflasche und zahngesunde Kinder 2,2 Stunden.



Abbildung 3: Zerbrechliche Babyflasche aus Glas (links) und Plastik (rechts)

Auf dem ersten Symposium zum Krankheitsbild 1997 in Bethesda (Maryland, USA) prägte Tinanoff (1997) den Begriff der „early childhood caries“ (ECC), im deutschen Schrifttum als frühkindliche Karies übersetzt. Bis heute werden für die kariöse Zerstörung der Milchzähne und insbesondere der oberen Milchfrontzähne synonyme Begriffe verwendet. Diese orientieren sich an unterschiedlichen Parametern wie der Ätiologie, dem Zeitpunkt des Auftretens oder dem Verlauf der Erkrankung. Ätiologie bezogene Begriffe sind Nursing bottle mouth (Fass 1962), Zuckertee-Karies (Wetzel 1981), Baby Bottle Tooth Decay (BBTD) (Weinstein et al. 1996), Flaschenkaries (Splieth 2002), Nuckelflaschenkaries (Robke und Bruitkamp 2002), Zucker-Saugerflaschenkaries, Nursing bottle caries, Nursing bottle syndrome oder Nursing caries. Begriffe, die sich am Zeitpunkt des Auftretens orientieren, sind infant caries (Weinstein et al. 1996), early childhood caries (Tinanoff 1997, Davies 1998) oder severe early childhood caries (Ismail und Sohn 1999). Der Begriff „rampant caries“ wurde von Winter et al. (1966) geprägt und beschreibt die rapide Progression der Erkrankung. Die Vielzahl der Begriffe, ihre Verwendung in verschiedenen Ländern mit zum Teil

unterschiedlichen Diagnosekriterien machte es schwer, Prävalenzangaben zu vergleichen. Diesem Problem sollte international mit der Einführung eines einheitlichen Begriffes mit klaren Diagnosekriterien entgegengewirkt werden. Auf einer Konferenz des „Centers for Disease Control and Prevention“ im September 1994 wurde deshalb als Bezeichnung für jede Art der Karies bei Kleinkindern und Vorschulkindern der Begriff „early childhood caries“ vorgeschlagen (Kaste und Gift 1995, Reisine und Douglass 1998). Strippel (2004) hielt dagegen, dass der Begriff „early childhood caries“ nicht nur den isolierten Befall der Oberkieferfrontzähne einschließe, sondern auch die normale früh auftretende Milchzahnkaries. In den Folgejahren wurden weitere Begriffe geprägt, die eine internationale Einheitlichkeit von Prävalenzangaben immer noch nicht erlaubte. Nach Strippel (2004) sollten deshalb Ätiologie bezogene Begriffe bevorzugt werden, die in Übereinstimmung zu Wyne (1999) die multifaktorielle Ätiopathogenese besser darstellen und gleichermaßen für zahnmedizinisches und medizinisches Fachpersonal sowie für die allgemeine Bevölkerung verständlich sind. Durch die Einführung eines geeigneten Begriffes sollte die allgemeine Bevölkerung für die Ätiopathogenese des Krankheitsbildes und die Prävention sensibilisiert werden; das Ziel war die Senkung der Erkrankungshäufigkeit. Wyne (1999) hielt dem entgegen, dass allein die Einführung eines geeigneten Begriffes nicht mit einer Senkung des Krankheitsbildes verbunden sein würde. In Übereinstimmung dazu sahen auch Ismail und Sohn (1999) keinen Hinweis für die Annahme, dass Begriffe wie „baby bottle tooth decay“ oder „nursing caries“ zu einer Verbesserung von Verhaltensmustern in Risikogruppen führen würden.

Unstimmigkeiten betrafen somit lange Zeit nicht nur die Definition, sondern auch die Diagnosekriterien (Ismail und Sohn 1999). Ismail (1998) und Drury et al. (1999) führten eine heute gebräuchlichere und vereinfachte Definition ein. Sie beschrieben die Erkrankung als das Auftreten jedes Zeichens von Karies auf einer beliebigen Zahnoberfläche während der ersten drei Lebensjahre. 1999 wurde eine Einteilung der ECC in drei Schweregrade von Wyne (1999) vorgeschlagen, die noch heute relevant ist:

- Typ I (milde bis moderate) ECC: Isolierte kariöse Läsion/en an Molaren und/oder Schneidezähnen; gewöhnlich bei Kindern zwischen zwei und fünf Jahren.
- Typ II (moderate bis schwere) ECC: Labiopalatinale, kariöse Läsionen an Oberkieferschneidezähnen mit oder ohne altersabhängiger Molarenkaries bei nicht betroffenen Unterkieferschneidezähnen.
- Typ III (schwere) ECC: Kariöse Läsionen an fast allen Zähnen mit Beteiligung der unteren Schneidezähne; gewöhnlich bei Kindern zwischen drei und fünf Jahren.

Plutzer et al. (2012) sprechen von schwerer frühkindlicher Karies, wenn das Krankheitsbild bei unter Dreijährigen auftritt.

Nach der ADA liegt heute eine frühkindliche Karies vor, wenn bei einem Kind im Alter bis zu sechs Jahren (präzise 71 Monate) eine oder mehrere kariöse Läsionen (Initial- oder Defektkaries), wegen Karies gefüllte oder extrahierte Milchzähne zu registrieren sind (ADA 2014).

2.2 Zur Prävalenz der frühkindlichen Karies

Seit den 1970er Jahren wird über einen Rückgang der Kariesprävalenz in der Bevölkerung berichtet (Glass 1982, Marthaler 2004). Dieser ist vor allem auf die Verwendung fluoridhaltiger Zahnpasten mit ihrer Markteinführung im Jahr 1951 (Winston und Bhaskar 1998) zurückzuführen (Glass 1986, Marinho et al. 2003). Der Rückgang der Karies ist in Deutschland durch die Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ) dokumentiert. Im Zeitraum zwischen 1994/1995 und 2009 konnte deutschlandweit ein Kariesrückgang bei 12-Jährigen von 72,7% verzeichnet werden (Pieper 2010). Die Reduktion der Karies im Milchgebiss lag dagegen niedriger. Im gleichen Zeitraum betrug der Kariesrückgang im Milchgebiss von 6- bis 7-Jährigen deutschlandweit 36,8%. Zusätzlich waren 2009 Bundesland abhängig zwischen 38,8% und 57,7% der kariösen Läsionen im Milchgebiss 6- bis 7-Jähriger nicht saniert. Studien aus dem Ausland geben zudem Hinweise auf eine steigende Häufigkeit der Milchzahnkaries und sprechen von einem sogenannten „reversal of the caries decline“ (Speechley und Johnston 1996, Haugejorden und Birkeland 2002). Die weltweite Prävalenz der frühkindlichen Karies liegt zwischen 3% und 45% (Borutta et al. 2010). Schwankende Angaben zur Prävalenz der frühkindlichen Karies liegen auch in Deutschland vor. Regionale Studien weisen eine Prävalenz von 7,3% bis 20,3% auf (Splieth et al. 2009). Nach Splieth et al. (2009) ist die Prävalenz „manifesten ECC mit kariösen Defekten bzw. Füllungen“ in Deutschland mit 10-15% anzunehmen, „unter Einschluss von Initialläsionen wahrscheinlich 15%“. Die in der Literatur schwankenden Prävalenzangaben sind auf die nicht einheitliche Definition der Anzahl erkrankter Zähne bei frühkindlicher Karies zurückzuführen und auf eine nicht einheitliche Probandenauswahl (Ripa 1988). Ein weiterer Faktor, der die Prävalenz beeinflusst und so zu schwankenden Prävalenzangaben führt, ist das Alter der Untersuchten. Wendt (1995) beschrieb die Abhängigkeit der Prävalenz vom Alter schwedischer Kinder. So wurde für Einjährige eine Kariesfrequenz von 0,5% beschrieben, für Zweijährige eine Kariesfrequenz von 8% und für Dreijährige sogar von 28%.

2.3 Das multifaktorielle Ursachengefüge der frühkindlichen Karies

Die frühkindliche Karies ist – wie jede Kariesform – multifaktoriell durch das zeitlich bestimmte Zusammenspiel von kariogenen Mikroorganismen mit vergärbaren Kohlenhydraten auf der kariesanfälligen Zahnoberfläche bedingt (Keyes 1962, König 1971) (Abb. 4).

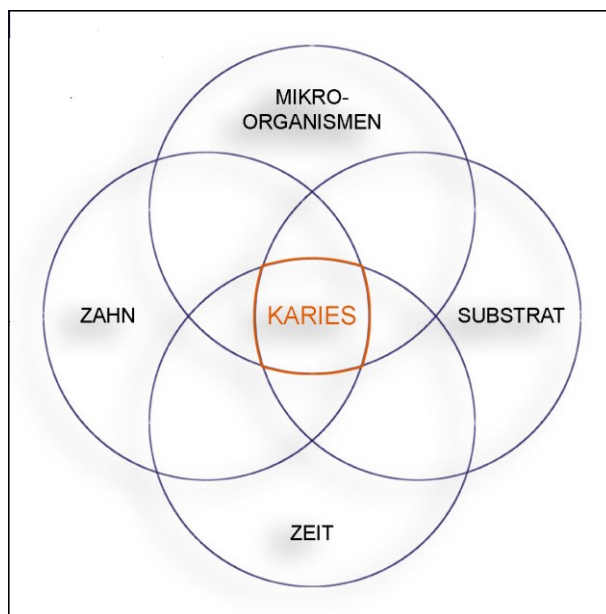


Abbildung 4: Das Ursachengefüge der Karies nach Keyes (1962) und König (1971)

Als multifaktorielle Erkrankung unterliegt die frühkindliche Karies neben mikrobiellen auch sozioökonomischen Faktoren, die ihr Auftreten in bestimmten Bevölkerungsgruppen bevorteilen und so zu einer Polarisierung führen. Die frühkindliche Karies geht durch alle sozialen Schichten. Sie wird deswegen im Schrifttum und heute auch von der ADA (2014) als „Public Health Problem“ beschrieben und imponiert mit unterschiedlicher Häufigkeit zwischen den sozialen Schichten (Edelstein 1998, Davies 1998).

Nach Selwitz et al. (2007) liegt das Erkrankungsrisiko für Kinder höher, wenn sie in Familien mit niedrigem sozioökonomischen Status leben. In Übereinstimmung dazu berichteten Robke und Bruitkamp (2002) von einer Prävalenz der frühkindlichen Karies in unteren sozialen Schichten von mehr als 35%; Kinder mit Immigrationshintergrund waren gleichermaßen betroffen. Auch Pieper und Jablonski-Momeni (2008) registrierten bei Vorschulkindern mit niedrigem Sozialstatus annähernd doppelt so viele dmft-Zähne im Vergleich zu Kindern mit hohem sozialen Status.

In einer vom World Health Organization Kollaborationszentrum (WHO-CC) „Prävention oraler Erkrankungen“ am Universitätsklinikum Jena initiierten Studie zum Bedingungsgefüge

der frühkindlichen Karies nahmen Arbeitsgruppen aus 5 Ländern teil. Insgesamt wurden 472 Kleinkinder im Alter von 26 bis 34 Monaten hinsichtlich ihres Kariesstatus untersucht und das Vorkommen von Mutans-Streptokokken im Speichel semiquantitativ erfasst. Begleitend dazu wurden die Mütter zu ihrer Schulbildung, Berufstätigkeit, zum Ernährungsverhalten sowie zur eigenen Mundhygiene und der Mundhygiene der Kinder schriftlich befragt (Kneist et al. 2010, 2013; Borutta und Kneist 2013/2014). Als stärkste direkte Einflüsse auf den Kariesbefall der Kinder konnten dabei in absteigender Rangfolge

1. das Vorhandensein von Mutans-Streptokokken,
 2. die Flaschengabe nachts,
 3. die Schulbildung der Mutter,
 4. die Berufstätigkeit der Mutter und
 5. die Häufigkeit der Gabe nicht kariogener Hauptmahlzeiten
- erfasst werden.

Harris et al. (2004) konnten diese Reihenfolge der Abhängigkeiten im Rahmen einer systematischen Literaturrecherche zu großen Teilen bestätigen. Der Erwerb von Mutans-Streptokokken im jungen Alter konnte auch hier als höchster Einflussfaktor registriert werden. Weitere Risikofaktoren für das Auftreten einer frühkindlichen Karies stellten das Putzverhalten bzw. die sichtbare Plaque, kariogene Mahlzeiten sowie Schmelzhypoplasien dar. Die Autoren wiesen aber darauf hin, dass ein ungünstiges Ernährungsverhalten durch positive Einflüsse, vor allem durch eine suffiziente Mundhygiene, kompensiert werden kann.

Ein Kausalfaktor im Ursachengefüge der frühkindlichen Karies ist – wie bei jeder Form der Karies – die Zufuhr von kariogenen Substraten. Diese werden in Form von vergärbaren Kohlenhydraten über die Nahrung aufgenommen. Keyes (1962) beschrieb Anfang der 1960er Jahre die Kariesauslösung durch die drei Kausalfaktoren Wirt, kariogene Mikroorganismen und Substratzufuhr. Erweitert durch König (1971) mit dem Faktor Zeit entstand eine in der Literatur häufig verwendete Grafik zur einfach verständlichen Darstellung des multifaktoriellen Ursachengefüges der Karies, die nahezu zeitlos heute noch Gültigkeit besitzt (Abb. 4).

Insbesondere seit den 1980er Jahren wiesen auch zahlreiche Veröffentlichungen auf die Rolle der Babyflasche mit kariogenem Inhalt und dem nächtlichen Gebrauch hin. Der Beitrag von zuckerhaltigen Getränken sowie kariogenen Haupt- und Nebenmahlzeiten auf die Entwicklung und Progression einer frühkindlichen Karies bzw. Milchzahnkaries wurde damit untermauert (Ripa 1988, Babeely et al. 1989, O'Sullivan und Tinanoff 1993, Weinstein et al. 1996, Borutta 1998, Reisine und Douglass 1998, Weerheijm et al. 1998, Hirsch et al. 2000,

Borutta et al. 2002, 2003, 2005, Mohebbi et al. 2008, Caplan et al. 2008). Ripa (1988) beschrieb den Mechanismus des Trinkens mit der Babyflasche. Durch den Gebrauch der Babyflasche mit kariogenem Inhalt, insbesondere nachts, kommt es zu charakteristischen kariösen Läsionen der Glattflächen der oberen Milchschnidezähne. Der Nuckel wird durch die Zunge an das Gaumendach gedrückt und ausgepresst. Dabei überdeckt die Zunge die unteren Milchschnidezähne, die zusätzlich aus den Ausführungsgängen der submandibulären und sublingualen Speicheldrüsen mit Speichel umspült werden. Dieser ist in der Lage, organische Säuren abzapfen. Der Inhalt der Flasche umspült isoliert die oberen Milchschnidezähne. Verstärkend wirkt die geringe nächtliche Speichelfließrate. Der Gebrauch der Babyflasche mit kariogenem Inhalt führt somit zu einer isolierten kariösen Läsion der Oberkiefermilchfrontzähne und ist Ursprung vieler Ätiologie bezogener Begriffe wie Baby bottle tooth decay, Flaschenkaries, Nuckelflaschenkaries, Nursing bottle mouth, Nursing bottle caries, Nursing bottle syndrome, Nursing caries oder Zucker-Saugerflaschenkaries. Schläft das Kind mit der Babyflasche im Mund ein, sind die oberen Milchschnidezähne der kariogenen Flüssigkeit zusätzlich länger und ungeschützt ausgesetzt. O'Sullivan und Tinanoff (1993) und Milnes et al. (1996) bestätigten den Zusammenhang der frühkindlichen Karies und dem Gebrauch von Babyflaschen mit kariogenem Inhalt und beschrieben, dass Kinder mit frühkindlicher Karies mehrheitlich die Babyflasche bekämen und mit dieser im Mund einschliefen. Zu Beginn der 1990er Jahre untersuchten Kaste und Gift (1995) die Trinkgewohnheiten von Kindern aus den Vereinigten Staaten im Alter von 6 Monaten bis 5 Jahren mit besonderem Augenmerk auf den Gebrauch von Babyflaschen und deren Inhalt. Ca. 95% der Kinder in diesem Altersbereich bekamen die Flasche; ein Fünftel erhielt diese nachts mit einem anderen Inhalt als Wasser. Mehr als 8% der Kinder erhielten selbst im Alter von 2 bis 5 Jahren noch die Flasche. In Untersuchungen zum Wissen der Eltern um die Gefahr von zuckerhaltigen Getränken erfassten Chestnutt et al. (2003), dass die Gefahr, die von gesüßten Getränken ausgeht, nur wenigen Erziehungsberechtigten bewusst war. Größeres Bedenken bestand zwar gegenüber dem Gebrauch von Babyflaschen, jedoch standen der Gabe von Wasser als Inhalt von Babyflaschen laut Angaben der Mütter Hindernisse im Weg. So sei die Gabe von Wasser von vielen Müttern als Zeichen von Armut zu deuten oder die Mutter selbst ist dem Konsum von Wasser abgeneigt. O'Sullivan und Tinanoff (1993) beschrieben in ihren Veröffentlichungen, dass 86% der Kinder mit Karies an den oberen Milchschnidezähnen mit einer Flasche zu Bett gebracht wurden, betonten jedoch, dass 69% der Kinder ohne Milchfrontzahnkaries ebenfalls die Flasche nachts erhielten. Der Gebrauch der Nuckelflasche kann demnach nicht –

abhängig vom Inhalt der Flasche – die entscheidende, aber eine wichtige Komponente in der Entstehung einer frühkindlichen Karies sein. Gegen Mitte der 1970er Jahre verdrängte die Babyflasche aus Plastik mit ihrer Markteinführung in Westdeutschland zunehmend die Babyflasche aus Glas. Die Plastikflasche ist unzerbrechlich, sodass die Verletzungsgefahr für Kinder stark sinkt. Zudem ist die Flasche aufgrund ihres Gewichts für Kleinkinder besser zu halten. Sie ermöglicht so eine längere Zufuhr von Flüssigkeit über die Flasche. Das geringere Verletzungsrisiko durch die Plastikflasche und die einfachere Handhabung für Kinder begünstigen das Entstehen einer frühkindlichen Karies. Des Weiteren wird das Stillen über das erste Lebensjahr hinaus sowie das Stillen ad libitum („nach Belieben“) als Co-Faktor der frühkindlichen Karies angesehen (Valaitis et al. 2000). Bezüglich des Zeitpunkts des Abgewöhnens des Stillens sowie der Abgewöhnung von der Babyflasche herrschen unterschiedliche Meinungen vor. Die ADA empfiehlt die Abgewöhnung unmittelbar nach dem ersten Lebensjahr (im Alter von 12-14 Monaten). Die WHO spricht hingegen von einer Abgewöhnung nach dem 24. Lebensmonat. Weerheijm et al. (1998) erfassten in ihren Studien die durchschnittliche Dauer des Stillens bis in ein Kindesalter von 17 bis 21,5 Monaten; über 40% der Kinder wurden selbst im Alter von 24 Monaten noch gestillt.

In einer umfassenden Erfurter Studie zum Wissen von Müttern zur Prävention der frühkindlichen Karies beschrieben die Autoren, dass 82% der Mütter der Meinung waren, dass Kinder mit gesunden Zähnen aufwachsen können; 49% der Mütter nahmen jedoch immer noch an, dass gute bzw. schlechte Zähne vererbt sind (Kneist et al. 2006b). Der Begriff der frühkindlichen Karies war bei 9% der Mütter noch immer mit einer genetischen Prädisposition assoziiert. Die Bedeutung von zuckerhaltigen Getränken in der Entstehung der Erkrankung war der Mehrheit der Mütter bekannt. Jedoch gaben nur 34% der Mütter an, über Informationen zur Gesunderhaltung der Milchzähne zu verfügen. Die Mehrheit besaß keine Informationen kurz nach der Geburt des Kindes. So wird eine Zahnarztvorstellung des neugeborenen Kindes im Alter von 6 Monaten nur von 19% der Mütter beabsichtigt. Nur 63% der Mütter waren der Meinung, dass die Zahnpflege mit dem Durchbruch des ersten Milchzahnes erfolgen soll.

Zusätzlich beeinflusst der Wissensstand der Eltern das Gesundheits- und Ernährungsverhalten. Eine Beziehung zwischen der mütterlichen Schulbildung und sichtbarer Plaque an den oberen Frontzähnen der Kinder konnte erhellt werden. Je höher die Schulbildung der Mütter war, umso weniger sichtbare Plaque konnte registriert werden (Kneist et al. 2010).

Neben dem Wissen der Eltern über zahngesunde Ernährung ist auch das Putzverhalten der Eltern im Sinne der Vorbildfunktion ein wichtiger Faktor. Kneist et al. (2006b) fanden in

Befragungen der Eltern heraus, dass zwar 86% der Eltern die Bedeutung des Putzverhaltens für die Zahngesundheit bewusst ist, jedoch nur 12% der Väter und 16% der Mütter die eigenen Zähne zweimal täglich putzen. Nach Pistorius et al. (2005) sind sich Mütter aber ihrer Vorbildfunktion im Zahnputzverhalten bewusst. Die durchschnittliche Putzdauer von 5-Jährigen liegt nach Rugg-Gunn und MacGregor (1978) bei 58,3 Sekunden. Zu größten Anteilen wurden dabei die Unterkieferfrontzähne geputzt, verstärkt die Labialflächen; Rechtshänder sowie Linkshänder putzen länger auf der kontralateralen Seite.

Das Ziel des Zähneputzens ist die mechanische Plaqueentfernung. Aufgrund der noch nicht vorhandenen motorischen Fähigkeiten wird von Kindern eine für die Entfernung der Plaque noch unzureichende horizontale Schrubbertechnik bevorzugt angewendet. Dementsprechend sind die Nachkontrolle und das Nachputzen durch die Eltern von Bedeutung. Die vom WHO-CC „Prävention oraler Erkrankungen“ initiierte 5-Länder-Studie bestätigte den negativen Effekt nicht erfolgter Putzkontrollen auf die Zahnreinigung; hohe Konzentrationen von Mutans-Streptokokken lagen in Speichel und Plaque vor (Kneist et al. 2010, Kneist et al. 2013). Die Schulbildung der Mütter spielt eine wichtige Rolle. Mütter mit höherer bzw. guter Schulausbildung kontrollieren das Zähneputzen der Kinder häufiger nach (Kneist et al. 2010, Kneist et al. 2013). Splieth (2009) wies auf häufige Defizite in der Nachkontrolle durch die Eltern hin; so hätten 80% der Eltern von kariös betroffenen Kindern keine Zeit für das 2-malige Putzen der Milchzähne.

Zahlreiche Studien beschrieben zudem eine erhöhte Kariesanfälligkeit in bestimmten sozialen Milieustrukturen – so sinkt mit steigendem Bildungsstand der Eltern die Karieshäufigkeit (Borutta 1998). Schwendicke et al. (2014) bestätigten auf einem Kongress des Deutschen Netzwerkes für Evidenzbasierte Medizin diese Annahme bis in die heutige Zeit. Auch Pieper (1999) konnte im Rahmen der Studien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. diesen Zusammenhang nachweisen und beschrieb zudem die Arbeitslosenquote als einen „Parameter, der zur Charakterisierung der sozialen Situation herangezogen werden kann“.

Nach der heute allgemein anerkannten erweiterten ökologischen Plaquehypothese (Takahashi und Nyvad 2008) ist eine frühe Infektion mit Mutans-Streptokokken, die als Indikatorkeime gelten, und Etablierung weiterer azidogener und azidurischer Keime in der Plaque unumstritten die wichtigste Voraussetzung für die Entstehung einer frühkindlichen Karies. Die zuvor diskutierte ökologische Plaquehypothese (Marsh 1994) setzte Zahngesundheit bzw. Erkrankung in Beziehung zum Vorkommen von sogenannten „Generalisten“, die

physiologisch in der Plaque neben in geringer Anzahl bereits vorhandenen „Spezialisten“, azidogenen und azidurischen Keimen, dominieren, wobei letztere sich bei frequentem Zuckerkonsum vermehren, die „Generalisten“ kompetitiv verdrängen und zur Kariesauslösung führen.

Unumstritten ist dabei heute, dass ein früher Erwerb von Mutans-Streptokokken mit einer erhöhten Karieserfahrung im Kleinkindalter sowie einem erhöhten Kariesrisiko im späteren Lebensalter assoziiert ist (O’Sullivan und Tinanoff 1993, Milnes 1996, Low et al. 1999, Twetman et al. 2000, Berkowitz 2003). Bei Untersuchungen zum erstmaligen Erwerb der Mutans-Streptokokken an Mutter-Kind-Paaren gaben Caufield et al. (1993) ein sogenanntes „window of infectivity“ im Median des 26. Lebensmonats an. Fest steht, dass vorwiegend Mütter die Quelle der Infektion darstellen. Neben dem häufig in der Literatur beschriebenen primären Infektionsfenster, wird ein zweites Infektionsfenster zum Zeitpunkt des Wechselgebisses diskutiert. Ruopp (2005) konnte dazu in Übereinstimmung identische Mutans-Streptokokken-Stämme im Wechselgebiss der Kinder und bei Müttern nachweisen.

Durch Einführung des Bacteriocin-Fingerprintings Ende der 1960er Jahre konnten durch Kelstrup bereits identische Typen von Streptokokken bei Müttern und deren Kindern identifiziert werden (Kelstrup et al. 1970, Berkowitz und Jordan 1975, Berkowitz und Jones 1985). Die Transmission findet dabei nach dem Durchbruch der ersten Milchzähne statt und somit mit dem Vorhandensein von glatten und harten Oberflächen in der Mundhöhle. Gibbons und van Houte (1975) beschrieben eine schlechte Haftung von Mutans-Streptokokken an epithelialen Oberflächen und hielten eine Besiedlung der Mundhöhle mit Mutans-Streptokokken vor Durchbruch der Milchzähne als unwahrscheinlich bzw. transient. So konnten auch Fujiwara et al. (1991) in Untersuchungen an 356 Kindern im Alter von 0 bis 2 Jahren bei noch zahnlosen Kindern keine Mutans-Streptokokken isolieren. Die Konzentration von Mutans-Streptokokken korrelierte hingegen positiv mit der Anzahl durchgebrochener Zähne.

Die Möglichkeit der dauerhaften Infektion mit Mutans-Streptokokken ist somit vom Zeitpunkt des Zahndurchbruches abhängig. Die erste Dentition beginnt etwa ab dem 6. Lebensmonat mit dem Durchbruch der mittleren Inzisivi im Unterkiefer und ist mit dem Durchbruch der 2. Milchmolaren etwa im 25. Lebensmonat abgeschlossen. Somit sind die ersten Inzisivi einem kariösen Angriff länger ausgesetzt, wodurch das Erscheinungsbild einer frühkindlichen Karies variiert.

Die vorliegende prospektiv-mikrobiologische Studie sollte erneut dem Vorkommen der kariesätiologisch bedeutsamen Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem Dentin von Patienten mit frühkindlicher Karies in Zusammenhang mit der soziodemographischen Situation der Familie, dem Zahnputz- und Ernährungsverhalten, der Krankengeschichte des Kindes und der Einstellung und dem Wissen zur Mundgesundheit in der Familie nachgehen.

3 Zielstellung

Ein Grund für den Anstieg der Karies im Milchgebiss ist die frühkindliche Karies, die sich bereits unmittelbar nach Durchbruch der ersten oberen Frontzähne entwickeln kann.

Das frühe Auftreten der Karies an den oberen Milchfrontzähnen wird wesentlich vom Zeitpunkt der Übertragung von kariogenen Mutans-Streptokokken in die Mundhöhle der Kinder bestimmt. Mütter tragen dafür die Hauptverantwortung. Eine Reihe weiterer biologischer und sozialer Faktoren sind in die Ätiopathogenese der Karies und frühkindlichen Karies gleichermaßen involviert; Kinder zwischen 1,5 und 3 Jahren sind besonders Karies gefährdet.

Ziel der vorliegenden prospektiv-mikrobiologischen Studie war die Analyse der Mundhöhlenflora von zwei- bis fünfjährigen Patienten mit frühkindlicher Karies unter besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von kariesätiologisch bedeutsamen Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem Dentin.

Ein weiteres Ziel galt der Klärung der soziodemographischen Situation der Familie, des Zahnputz- und Ernährungsverhaltens, der Krankengeschichte des Kindes, der Einstellung und des Wissens zur Mundgesundheit in der Familie mittels eines validierten Fragebogens.

Als Hypothesen wurden angenommen, dass

- das quantitative und qualitative Vorkommen von Mutans-Streptokokken in der Mundhöhle der Kinder in Zusammenhang mit der Kariesaktivität steht,
- zuckerhaltige Getränke und kariogene Haupt- und Nebenmahlzeiten zur frühen Kariesentwicklung und Kariesprogression der Kinder beitragen,
- der Bildungsstand, die Mundhygiene und das Wissen der Eltern über die Kariesentstehung, das Ernährungsverhalten und die Zahn- und Mundhygiene der Kinder in enger Beziehung zur frühkindlichen Karies stehen.

4 Klinisch-experimentelles Vorgehen

Die geplante Studie sollte prospektiv klinisch-mikrobiologisch dem Vorkommen von Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem Dentin bei Kindern mit frühkindlicher Karies im Patientengut der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde am Universitätsklinikum Jena nachgehen. 10 Kinder (5 Knaben, 5 Mädchen) im Alter von 2 bis 5 Jahren konnten in die klinisch-mikrobiologische Studie einbezogen werden und wurden immer von der gleichen erfahrenen Kinderzahnärztin (A.B.) klinisch untersucht und behandelt. 8 Kinder mussten unter Narkose saniert werden.

Die Mütter wurden gebeten, einen Fragebogen (Anhang) zu allgemeinen Angaben, zur Betreuung und Erziehung des Kindes, zu Ernährungsgewohnheiten, zur Krankengeschichte des Kindes, zur Zahnhygiene und Prophylaxe in der Familie und zur Einstellung zur Zahngesundheit in schriftlicher Form zu beantworten.

4.1 Klinisches Vorgehen

4.1.1 Kariesstatus und Mundhygienezustand

Im Mittel hatten die Kinder 20 Zähne; bei einem Kind fehlten bereits die unteren mittleren Schneidezähne.

Eine Initialkaries (white spot) hatten zum Untersuchungszeitpunkt sieben Kinder entwickelt.

Die Mehrheit der Kinder ($n = 7$) wies deutlich sichtbaren Zahnbelag an den oberen Milchsneidezähnen auf und ein Kind zeigte Entzündungszeichen der Gingiva. Bei acht Patienten konnten keine Entzündungszeichen der Gingiva diagnostiziert werden.

Der dmft der 10 Kinder lag bei einem Wert von $11,3 \pm 3,53$ (Min. dmft 7, Max. dmft 17). Im Mittel waren 10 Zähne kariös, 0,4 Zähne fehlten und 1 Zahn war gefüllt (Abb. 5). Kariös betroffen waren im Oberkiefer besonders die Schneidezähne und Molaren; im Unterkiefer waren es die Molaren. 32 Zähne waren nicht mehr erhaltungswürdig und mussten extrahiert werden (Abb. 6).

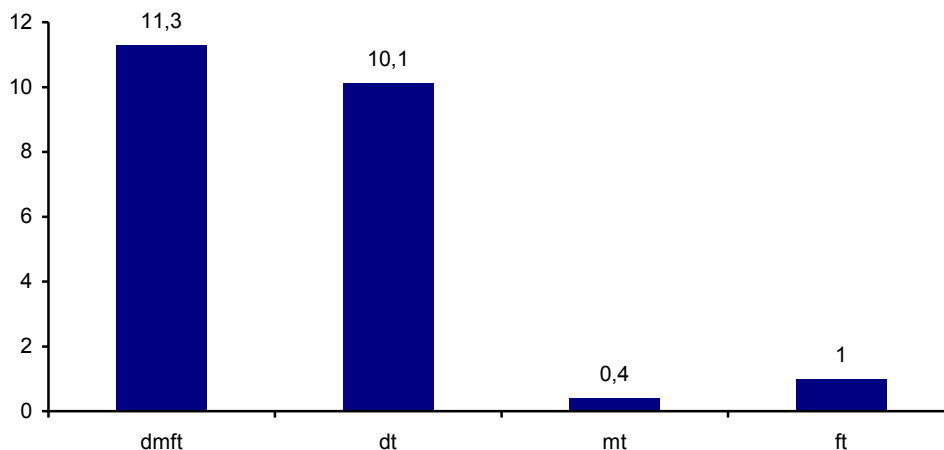


Abbildung 5: Kariesbefall (dmft) mit den Einzelkomponenten (dt = kariös, mt = fehlend, ft = gefüllt) der in die Untersuchung einbezogenen 10 Kinder

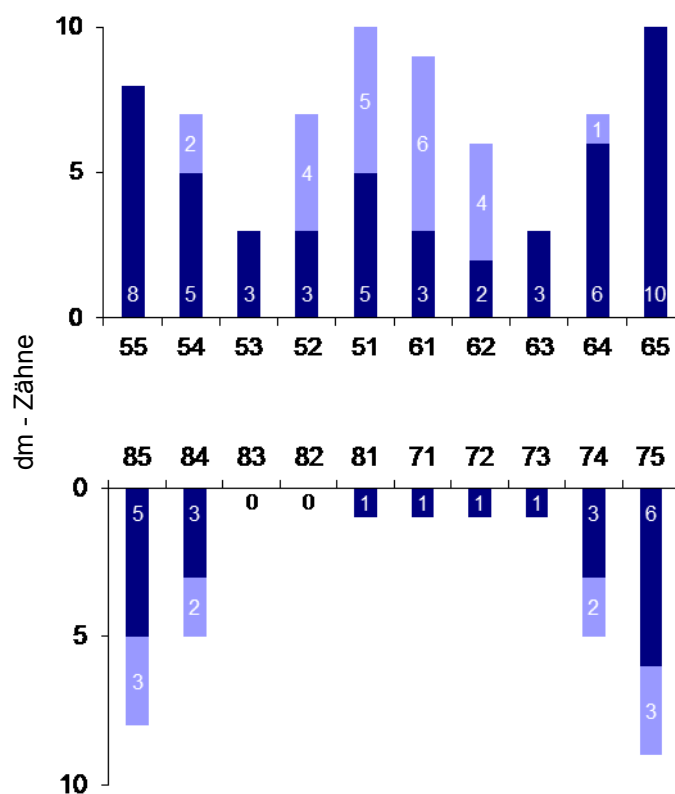


Abbildung 6: Verteilung der kariösen (dt) und extrahierten (mt) Zähne im Milchgebiss der 10 Kinder (Kumulative Säulendarstellung der kariösen [dunkelblau] und aus kariösen Gründen extrahierten [hellblau] Zähne)

4.1.2 Dentofaziale Anomalien und Habits

Dentofaziale Anomalien konnten bei keinem Kind verzeichnet werden. In der Vergangenheit lutschten die meisten ($n = 8$) Kinder. Die Abgewöhnung des Lutschens erfolgte bei drei

Kindern nach mehr als 30 Monaten. Bei jeweils einem Kind erfolgte dies zwischen dem 24. bis 30. Monat, dem 18. bis 24. Monat und dem 3. bis 6. Monat. Zwei Kindern wurde das Lutschen zwischen dem 4. und 6. Monat abgewöhnt. Zwei Kindern wurde das Lutschen zum Zeitpunkt der Befragung noch nicht abgewöhnt. Von vier Kindern wurde für das Lutschen ein Nuckel verwendet. Vier Eltern machten dazu keine Angaben.

4.2 Klinisch-experimentelles Vorgehen

4.2.1 Untersuchungsgut

Von den Kindern wurde Plaque mittels Dental floss (Maxifloss, Firma C.H. Mfg., Inc.) und kariöses Dentins (subjektiv gleiche Mengen) mittels eines Exkavators (Nr. 1020/125-126; Firma Carl Martin, Solingen) entnommen. Von acht Kindern standen sowohl Plaque- als auch Dentinproben zur mikrobiologischen Untersuchung zur Verfügung und von zwei Kindern lediglich Dentinproben (Tab. 1).

Tabelle 1: Plaque- und Dentinproben von 10 Kindern mit frühkindlicher Karies

Pat.- Nr.	Alter (Jahre)	Dentinprobe (Zahn)	Plaqueprobe (regio)
6	3	51	Keine
7	5	51	54/55
8	5	61	Keine
9	5	84	84/85
11	2	61	74/75
12	4	54	84/85
13	5	85	74/75
15	3	55	51/61
16	5	61	83/84
17	2	64	74/75

4.2.2 Mikrobiologisches Vorgehen

4.2.2.1 Isolation von Mutans-Streptokokken aus Plaque und kariösem Dentin

Die Plaque- und Dentinproben wurden jeweils in 1 ml sterile physiologische Kochsalzlösung überführt und umgehend im Biologischen Labor aufgearbeitet. Die Originalsuspension wurde in einem Vortex-Schüttler (Vibrofix, VF1 Electronic Janke + Kunkel KiKa®-Labortechnik) durchmischt und anschließend in 4,5 ml physiologischer Kochsalzlösung in Zehnerstufen bis

zu einer Verdünnungsstufe von 10^{-4} verdünnt. Je 0,1 ml aus den Verdünnungsstufen wurden auf drei Petrischalen mit Mitis-salivarius-Agar (Difco) mit 0,2 I.E. pro ml Bacitracin (Serva) (MSB, Gold et al. 1973) ausgespatelt. Die Bebrütung erfolgte 7 Tage anaerob bei $35 \pm 2^\circ\text{C}$ in Anaerobiertöpfen (BBL GasPak[®]-Anaerobic System, Maryland, USA). Nachfolgend wurde von geeigneten Verdünnungsstufen die Keimzahl makroskopisch bestimmt und nach Möglichkeit wurden 10 Isolate gewonnen. Die Isolate wurden zunächst auf MSB- (Abb. 7) und nachfolgend auf Hirn-Herz-Blutagar (Difco, 5% Humanerythrozytenkonzentrat, Institut für Transfusionsmedizin Universitäts-klinikum Jena) passagiert und in Keramikperlen (MicrobanksTM, Pro-LAB, Ontario, Canada) konserviert und im Tiefkühlschrank bei -18°C gelagert. Insgesamt wurden von den 10 Patienten 167 Streptokokkenisolate in MicrobanksTM konserviert. Die Stämme sind geordnet nach ihrer Herkunft in Tabelle 2 enthalten.

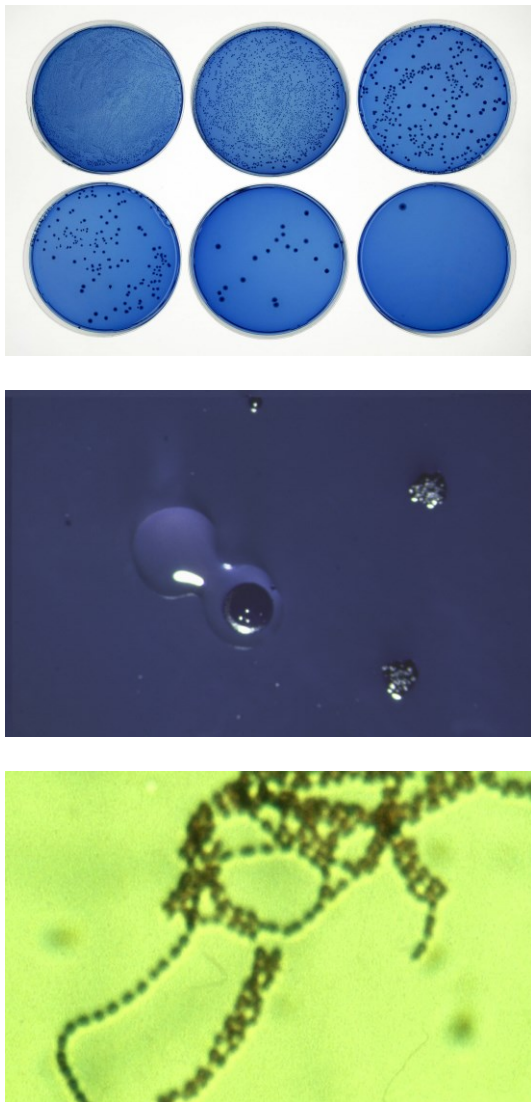


Abbildung 7: Verdünnungsreihen von Plaqueproben auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (oben), maulbeerförmige Kolonie von *S. mutans* und Kolonie von *S. sobrinus* in einem Tropfen extrazellulärer Polysaccharide (mittig), Grampräparat von Mutans-Streptokokken (unten)

Tabelle 2: Makroskopisch typische Isolate von Mutans-Streptokokken (n = 167) aus Plaque und kariösem Dentin von 10 Kindern mit frühkindlicher Karies (s = *S. sobrinus*)

Patient	Untersuchungs- gut	Arbeitsstämme	Anzahl
6	Dentin	5/1	1
7	Plaque	40/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
	Dentin	42/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
8	Dentin	11/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
9	Plaque	19/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
	Dentin	23/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
11	Plaque	59/1s, /2, /3s, /4s, /5, /6, /7, /8, /9, /10s	10
	Dentin	61/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
12	Plaque	44/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
	Dentin	48/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
13	Plaque	52/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
	Dentin	57/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
15	Plaque	66/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
	Dentin	69/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
16	Plaque	73/3s, /4s, /5s, /6, /10	5
	Dentin	74/1s, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
17	Plaque	75/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
	Dentin	78/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /9, /10 79/1, /3	11

4.2.2.2 Identifizierung der Mutans-Streptokokken

Zur Aktivierung der Stämme wurden jeweils 2 bis 3 Keramikperlen aus den MicrobanksTM in 10 ml Balmellibouillon eingebracht und 48 Stunden bebrütet.

Alle Isolate erwiesen sich als Katalase negativ, wurden von Peptostreptokokken (Metronidazolempfindlichkeit, 50 µg), Pneumokokken (Optochinempfindlichkeit, 20 µg) und Laktobazillen (Vancomycinempfindlichkeit, 5 µg) abgegrenzt. Säureproduktion aus Mannitol grenzte Mutans-Streptokokken von oralen Streptokokken ab und eine negative Peroxidasereaktion unterschied *S. mutans* von *S. sobrinus* (Rupf et al. 2001). Bei Melibiose positiven Isolaten handelte es sich um die Serotypen c, e oder f von *S. mutans* (Beighton et al. 1991).

S. mutans und *S. sobrinus* wurden weiterhin mittels spezies-spezifischer PCR bestätigt. Dazu erfolgte zunächst die DNA-Gewinnung aus den Stämmen mit dem QIAamp DNA Mini Kit (Qiagen, Hilden, BRD). Je 1 ml Stammsuspension wurden mit 1 ml phosphatgepufferter Salzlösung (engl. Phosphate buffered saline = PBS) gemischt, für 5 min bei 13000 rpm zentrifugiert, der Überstand verworfen und das Pellet in 200 µl Lysislösung (Lysozym 20 mg/ml; 20 mM Tris-HCl; 2 mM Ethylendiamintetraacetat (EDTA); 1,2% Triton) resuspendiert und bei 37°C 30 min inkubiert. Anschließend erfolgte die Zugabe von 200 µl AL Buffer + 25 µl Proteinase K Lösung. Nach 30 minütiger Inkubation bei 56°C und weiteren 15 min bei 95°C wurde die Lösung mit 200 µl Ethanol gemischt und in ein QIAamp Spin Gefäß überführt. Nach Zentrifugation und zwei Waschschritten mit aufsteigenden alkoholischen Waschlösungen wurde die gebundene DNA aus der QIAamp Membran in 200 µl AE-Puffer eluiert. Bis zur weiteren Verarbeitung erfolgte die Lagerung der DNA-Proben bei -21°C. Für die PCR wurden je 2 µl der eluierten Bakterien-DNA in einem 25 µl PCR-Ansatz eingesetzt. Der PCR-Ansatz enthielt 5 µl 5x GoTaq® Flexi Buffer (Promega, Fitchburg, USA), 1,5 mM MgCl₂, 0,2 mM d-NTP-Mix (Roth, Karlsruhe, BRD), je 0,1 mM forward und reverse Primer und 1,25 U GoTaq® DNA Polymerase (Promega, Fitchburg, USA).

Die in Tabelle 3 aufgeführten Primerpaare wurden für die PCR ausgewählt und deren Spezifität nochmals über das BLAST-Programm unter www.ncbi.nlm.nih.gov überprüft.

Tabelle 3: Primerpaare und Primersequenzen zum Nachweis von *Streptococcus mutans* (Sm) und *Streptococcus sobrinus* (Ss) mittels qualitativer Polymerase Kettenreaktion (T_m = melting temperature), (Amplifikant in bp)

Primer	Sequenz	T_m	Amplifikant	Autor
Sm vor	5' GGTCAGGAAAGTCTGGAGTAAAAGGCTA 3'	55°C	282	1
Sm rev	5' GCG GTA GCT CCG GCA CTA AGC C 3'			
Ss vor	5' TTCAAAGCCAAGACCAAGCTAGT 3'	55°C	88	2
Ss rev	5' CCAGCCTGAGATTGAGCTTGT 3'			

1 Rupf S, Kneist S, Merte K, Eschrich K. 1999. Quantitative determination of *Streptococcus mutans* by using competitive polymerase chain reaction. *Eur J Oral Sci*, 107:75-81

2 Yoshida A, Suzuki N, Nakano Y, Kawada M, Oho T, Koga T. 2003. Development of a 5' Nuclease-based real-time PCR assay for quantitative detection of cariogenic dental pathogens *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*. *J Clin Microbiol*, 41 (9): 4438–4441

Die PCR wurde in einem Thermocycler (TPersonal) (Biometra, Göttingen, BRD) durchgeführt. Der PCR-Lauf enthielt die Schritte: Initialdenaturierung 95°C 2 min, 38 Zyklen Denaturierung 95°C 30s, Annealing (T_m - siehe Tab. 3) 30s und Elongation 72°C 1min. Im Anschluss erfolgte nochmals eine Final-Elongation für 5 min bei 72°C und nachfolgend die Abkühlung der PCR-Proben auf 4°C.

Die PCR-Produkte wurden anschließend auf ein 1,3 % Agarose-Gel (mit 0,1 µg/ml Ethidiumbromid) aufgetragen und mittels Gelelektrophorese unter Spannung von 10 V/cm in einem TBE-Puffer (Tris-Borat-EDTA-Puffer) aufgetrennt. Die Auswertung und Fotodokumentation erfolgte unter UV-Licht der Wellenlänge 300 nm mit Hilfe eines Transilluminators und dem BioDoc II Gel-Dokumentationssystem (Biometra, Göttingen, BRD) (Abb. 8). Zur Identifikation der PCR-Produkte wurde eine 100 bp DNA-Leiter verwendet (Roth, Karlsruhe, BRD). Die Ergebnisse wurden wie folgt ausgewertet: keine PCR-Bande = 0, schwache PCR-Bande = 1 und starke PCR-Bande = 2.

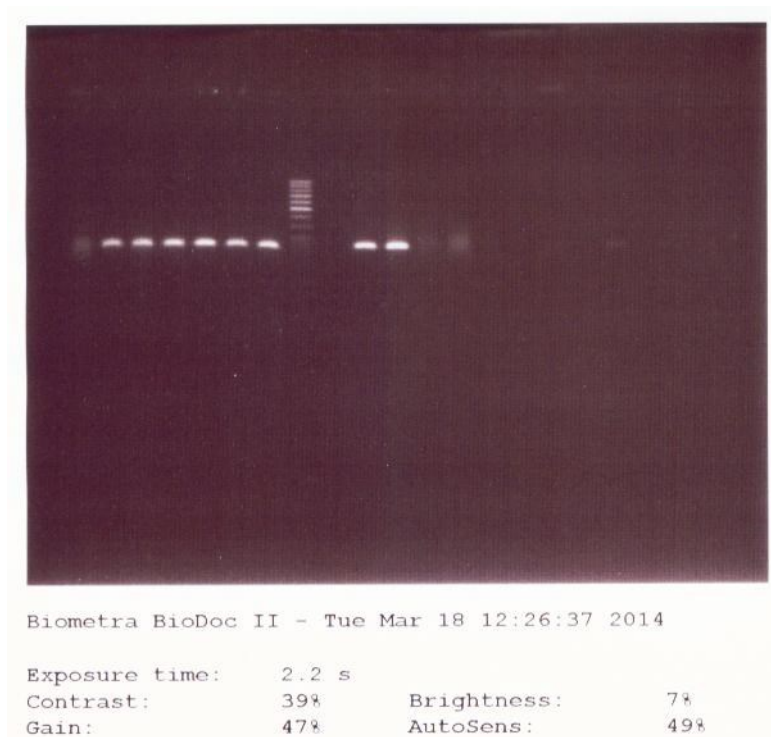


Abbildung 8: Auftrennung der PCR-Produkte mittels Agarose-Gelelektrophorese und anschließende Auswertung und Fotodokumentation unter UV-Licht der Wellenlänge 300nm; Verwendung einer 100 bp DNA-Leiter (Roth, Karlsruhe, BRD)

4.3 Biostatistische Auswertung

Die Datenpflege erfolgte mit dem Softwarepaket SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Version 15.0. Mit dem Programm wurden alle univariaten Analysen sowie deskriptiven Auswertungen erstellt.

Die Datenanalyse des Fragebogens erfolgte univariat, indem die Häufigkeiten der jeweiligen Antworten berechnet und graphisch dargestellt wurden. Die in Kapitel 4.1.1 vorangestellten klinischen Befunde der Kinder wurden ebenso univariat ausgewertet; die Kariesverbreitung wurde nach dem dmft-Index und seinen jeweiligen Anteilen kalkuliert.

Die Befunde der Mutans-Streptokokken wurden deskriptiv ausgewertet und mit Mittelwerten und Standardabweichungen dargestellt. Ob Unterschiede in den Keimzahlen von Plaque und kariösem Dentin vorliegen, wurde mit dem Wilcoxon-Test bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0.05$ geprüft.

5 Ergebnisse

5.1 Ergebnisse der Elternbefragung mit validiertem Fragebogen

5.1.1 Soziologische Ergebnisse

Die Ergebnisse dieser Studie basieren auf den Auswertungen 10 untersuchter Kinder (5 Mädchen, 5 Knaben) mit einem Durchschnittsalter von $4 \pm 1,3$ Jahren mit frühkindlicher Karies aus dem Patientengut der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde am Universitätsklinikum Jena. Ein vollständig ausgefüllter Fragebogen lag von 9 Kindern vor. Das Alter der Mütter lag im Mittel bei $29,6 \pm 6,3$ Jahren (min. 22 Jahre, max. 40 Jahre); das der Väter bei $33,8 \pm 4,2$ Jahren ($n = 9$, min. 26 Jahre, max. 39 Jahre). In einem Fall wurde keine Angabe zum Alter des Vaters getätigt.

5.1.2 Familiäres Umfeld, Bildungsstand und Berufstätigkeit der Eltern

Die Kinder waren mehrheitlich ($n = 9$) in Begleitung ihrer Mutter. Ein Kind lebte seit einiger Zeit (14 Monaten) in einer Pflegefamilie und wurde von einer Pflegemutter begleitet, die zu den Verhaltensstrukturen des Kindes in der Vergangenheit keine Angaben machen konnte, wodurch der fehlende, nicht vollständig ausgefüllte Fragebogen zu erklären war. Durchschnittlich hatten die jungen Patienten ein Geschwisterkind ($0,8 \pm 1,4$; maximal 4 und minimal 0)

Sieben Kinder lebten mit beiden Elternteilen zusammen. Zwei Elternpaare waren geschieden; ein Elternpaar lebte getrennt voneinander. Großteils ($n = 7$) erfolgte die Betreuung der Kinder durch ihre Mütter. Drei Kinder wurden von beiden Elternteilen betreut.

Die Mütter besaßen mehrheitlich ($n = 9$) einen Realschulabschluss nach der 10. Klasse. Eine Mutter und ein Vater gaben ihren Schulabschluss mit der 8. Klasse an. Drei Väter besaßen einen Realschulabschluss; weitere drei das Abitur. Zum Schulabschluss des Vaters wurden in drei Fällen keine Angaben gemacht.

Mehrheitlich gaben Mütter ($n = 7$) und Väter ($n = 6$) an, eine Ausbildung als Facharbeiter zu besitzen. Drei Mütter und ein Vater besaßen zum Zeitpunkt der Befragung keine Berufsausbildung. Ein Vater wies einen Hochschulabschluss auf. Zum erlernten Beruf wurden in zwei Fällen keine Angaben gemacht.

Eine Mutter und acht Väter waren zum Zeitpunkt der Befragung Vollzeit beschäftigt. Vier Mütter waren arbeitslos; zwei waren als Hausfrau und drei in Teilzeit tätig. Ein Vater gab an, Erziehungsurlaub zu nehmen. In einem Fall wurde zur Berufstätigkeit des Vaters keine Angabe gemacht.

5.1.3 Mundgesundheitsverhalten der Eltern und ihrer Kinder sowie Wissen und Selbsteinschätzung der Eltern zur Zahngesundheit

Mehrheitlich wurden die Zähne zweimal täglich geputzt (Mütter $n = 9$, Väter $n = 7$). Eine Mutter und ein Vater putzten die Zähne einmal am Tag; zwei Väter gaben zur Häufigkeit des Zähneputzens keine Angaben an (Abb. 9).

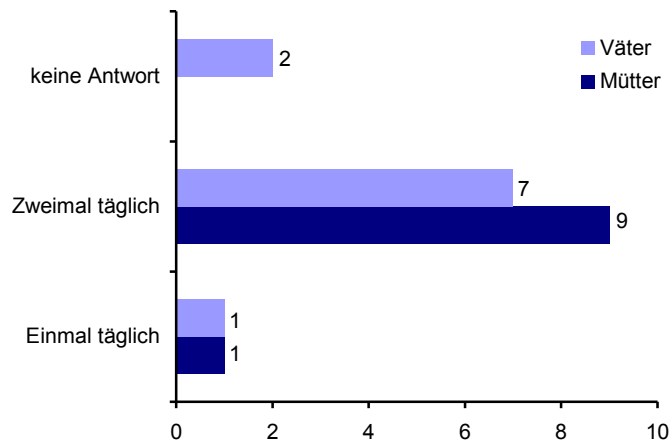


Abbildung 9: Zahnputzverhalten der Eltern von Kindern mit frühkindlicher Karies ($n = 10$)

Größtenteils berichteten Mütter ($n = 5$) und Väter ($n = 5$) über keine größeren Probleme mit den eigenen Zähnen. Drei Mütter sowie zwei Väter gaben an, mit den eigenen Zähnen Probleme zu haben.

Allen Eltern war die Wichtigkeit regelmäßiger Zahn- und Mundhygiene bewusst. Hinweise beziehungsweise Anleitung zur Zahnpflege erwarteten die Eltern am häufigsten von Kinderärzten ($n = 10$) und Kinder- und Jugendzahnärzten ($n = 8$). Zwei Eltern wünschten sich Hinweise von Hebammen sowie vom Hausarzt. Zusätzlich sollten nach Wunsch dreier Eltern Prophylaxehelferinnen Hinweise und Anleitung geben. In einem Fall wurden Hinweise und Anleitung von anderen Personen gewünscht (Abb. 10).

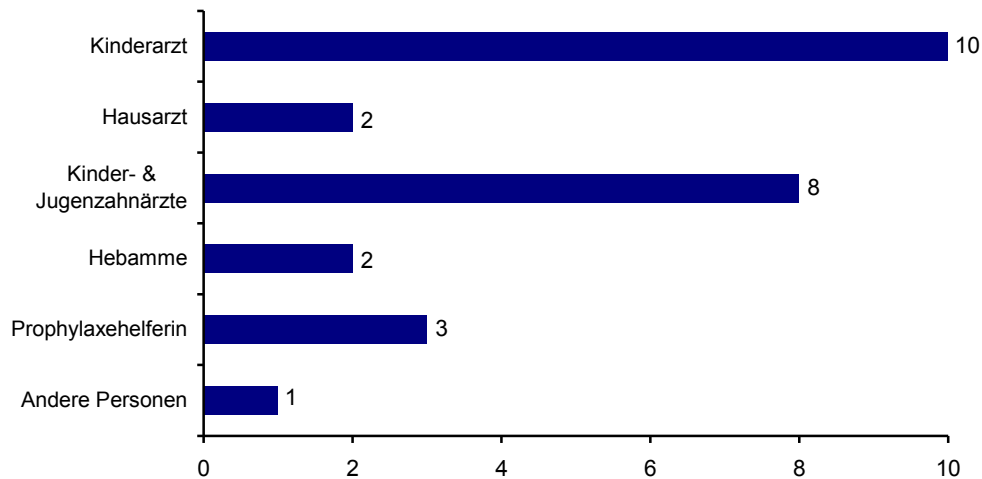


Abbildung 10: Wer sollte Hinweise bzw. Anleitung zur Zahnpflege geben? (Mehrfachantwort)

Acht Eltern erhielten bereits von Fachkräften Hilfestellung oder Informationen zur Gesunderhaltung der Zähne ihrer Kinder. In einem Fall kamen Hinweise oder Informationen aus dem Bekanntenkreis. Ein Elternpaar erhielt bisher keine Informationen.

Alle befragten Mütter bestätigten, dass es notwendig sei, kariöse Milchzähne zu behandeln. Acht Mütter stimmten zu, dass Kinder mit völlig gesunden Zähnen aufwachsen können. Der Meinung, dass gute oder schlechte Zähne vererbt werden können, waren allerdings immer noch acht Mütter. Neun Mütter bestätigten den Einfluss der Ernährung auf die Kariesentwicklung.

Zahn- und Mundhygiene des Kindes

Zwei Kinder putzten zum Zeitpunkt der Befragung ihre Zähne nicht regelmäßig. In einem Fall wurden die Zähne des Kindes durch eine andere Person einmal am Tag geputzt. In zwei weiteren Fällen erfolgte das Zähneputzen durch eine andere Person zweimal am Tag. Vier Kinder putzten ihre Zähne zweimal täglich selbstständig; ein Kind sogar dreimal täglich.

Neun Kinder putzten ihre Zähne vor dem Zubettgehen. Von vier Kindern wurden die Zähne nach dem Aufstehen geputzt. Nach dem Frühstück reinigten zwei Kinder ihre Zähne. Die Reinigung nach jeder Mahlzeit erfolgte bei keinem Kind. In drei Fällen wurde der Zeitpunkt der Zahnreinigung mit „Sonstiges“ beschrieben.

Die Zahnreinigung erfolgte meistens ($n = 5$) durch Eltern und Kind. Drei Kinder putzten ihre Zähne allein. In jeweils einem Fall übernahmen die Eltern beziehungsweise eine Pflegemutter das Zähneputzen.

Alle Familien besaßen für die Zahnreinigung des Kindes „kindgerechte Zahnreinigungsmittel“. Während der Zahnreinigung reagierten vier Kinder bereitwillig, fünf Kinder reagierten abwechselnd mal mit und mal ohne Widerstand. Ein Kind verhielt sich während der Zahnreinigung immer mit Widerstand.

Sieben Eltern kontrollierten regelmäßig nach dem Putzen die Zahnreinigung ihres Kindes, aber lediglich fünf der Eltern putzten regelmäßig nach und nur zwei Eltern putzten manchmal. Mehrheitlich ($n = 7$) gaben die Eltern an, sich dafür 5 Minuten Zeit am Tag zu nehmen. Drei Eltern nahmen sich für die Kontrolle der Mundhygiene ihres Kindes sowie für das Nachputzen täglich 15 Minuten Zeit.

Fluoridanamnese der Kinder

Neun Kinder reinigten ihre Zähne mit fluoridhaltiger Zahnpasta. Bei zwei Kindern wurden zum Zeitpunkt der Befragung keine Fluoridtabletten mehr verabreicht. Die Gabe von Fluoridtabletten erfolgte bei drei Kindern bis zum 7. Lebensmonat; bei zwei weiteren Kindern war die Fluoridtablettengabe bis zum 15. Lebensmonat abgeschlossen. Ein Kind erhielt Tabletten bis zum 24. Lebensmonat. Zwei Kindern wurden derzeit noch Fluoridtabletten verabreicht. Die meisten Eltern ($n = 6$) konnten keine Antwort geben, wie lange sie ihrem Kind die Fluoridtabletten verabreichen wollten. Drei Eltern wollten sich nach der Meinung des Arztes richten. Acht Familien verwendeten im Haushalt fluoridiertes Speisesalz.

Zahnärztliche Inanspruchnahme der Eltern und ihrer Kinder

Alle Eltern befürworteten die Notwendigkeit der regelmäßigen Kontrolluntersuchung beim Zahnarzt.

Am häufigsten bereiteten die Eltern ihre Kinder auf den ersten Zahnarztbesuch vor, indem sie diese beruhigten ($n = 10$), von ihrem eigenen Zahnarztbesuch erzählten ($n = 5$) oder ihnen eine Belohnung versprochen wurde ($n = 4$). Als weitere Möglichkeiten gaben die Eltern an, ihre Kinder zum eigenen Zahnarztbesuch mitzunehmen ($n = 4$) oder mit ihnen Kinderbücher zum Thema anzusehen ($n = 3$).

Zum Befragungszeitpunkt hatten bereits alle Kinder der vorliegenden Studie mindestens eine zahnärztliche Behandlung beziehungsweise Beratung in Anspruch genommen. Die Kinder waren im Mittel bei ihrem ersten Zahnarztbesuch $30,2 \pm 11,9$ Monate alt (min. 12 Monate, max. 48 Monate). Fünf Mütter gaben an, dass sie ihr Kind wegen Auffälligkeiten an den Zähnen mit zum Zahnarzt genommen hatten. Die Vorstellung beim Zahnarzt erfolgte bei vier Kindern aus Gründen des Kennenlernens. Bisherige Behandlungen der Kinder in einer

zahnärztlichen Praxis erfolgten aus Gründen der Beratung und Kontrolle der Milchgebisse der Kinder ($n = 8$), der Applikation fluoridhaltiger Lacke ($n = 6$) sowie des Füllens beziehungsweise der Extraktion von Zähnen ($n = 4$).

Acht Eltern berichteten von Problemen, die während der Behandlung durch das Kind entstanden. In zwei Fällen traten keine Probleme auf.

Während der Behandlung empfanden die Eltern größtenteils ($n = 7$) Mitleid mit ihrem Kind. Fünf Eltern berichteten, während der Behandlung ihres Kindes Angst gehabt zu haben; vier machten sich Selbstvorwürfe. In einem Fall äußerten die Eltern Bedenken gegenüber dem Vorgehen des Zahnarztes; vier waren mit dem Vorgehen des Zahnarztes einverstanden.

5.1.4 Ernährungsverhalten der Kinder

Acht Kinder wurden gestillt. Drei Mütter stillten bis zum 6. Monat ihr Kind, vier Mütter gaben bis zum 3. Monat die Brust und eine Mutter beendete vor dem 1. Monat das Stillen.

Vier Kinder tranken bis zu sechsmal täglich aus der Babyflasche. Zwei Kinder benutzten diese mehr als sechsmal täglich. Ein Kind trank bis zu dreimal aus der Flasche. Ein weiteres Kind trank ständig aus der Babyflasche, während einem Kind die Flasche nur nachts gereicht wurde. Mehrheitlich ($n = 7$) bestand die Babyflasche aus Kunststoff. Zwei Babyflaschen bestanden hingegen noch aus Glas. In einem Fall wurde dazu keine Angabe gemacht.

Der Zeitpunkt der Flaschenentwöhnung fand beim Großteil der Kinder zwischen dem 6. und 12. Monat statt. Zwei Kinder wurden zwischen dem 12. und 18. Monat entwöhnt. Eine Mutter entwöhnte ihr Kind bis zum 18. Monat. Ein Kind trank zum Zeitpunkt der Befragung noch aus der Babyflasche.

In sieben Fällen wurde außerhalb der Mahlzeiten von der Flasche Gebrauch gemacht. Davon erhielten vier Kinder die Flasche gegen den Durst. Zwei Kindern wurde die Flasche zu den nächtlichen Wachzeiten gereicht. Eine Mutter gab an, ihrem Kind die Flasche zum Einschlafen zu geben.

Am häufigsten kamen als Inhalt der Babyflaschen ungesüßter Tee, Saft und Milch ($n = 3$) sowie Mineralwasser ($n = 2$) zum Einsatz. Gesüßter Tee und Babynahrung wurden dem Kind jeweils in einem Fall aus der Babyflasche verabreicht. Zwei Mütter konnten keine Angaben zum Flascheninhalt geben (Tab. 4).

Tabelle 4: Inhalt der Babyflasche von Kindern (n = 10) mit frühkindlicher Karies (Mehrfachantwort)

Inhalt	Anzahl	Prozent
Ungesüßter Tee	3	30
Saft	3	30
Milch	3	30
Mineralwasser	2	20
Babynahrung	1	10
Süßer Tee	1	10
Keine Antwort	2	20

Die Mehrheit der Kinder erhielt drei Hauptmahlzeiten am Tag (n = 9), ein Kind bekam mehr als drei Hauptmahlzeiten am Tag. Sechs Kinder erhielten eine Nebenmahlzeit und vier bekamen zwei Nebenmahlzeiten am Tag (Abb. 11).

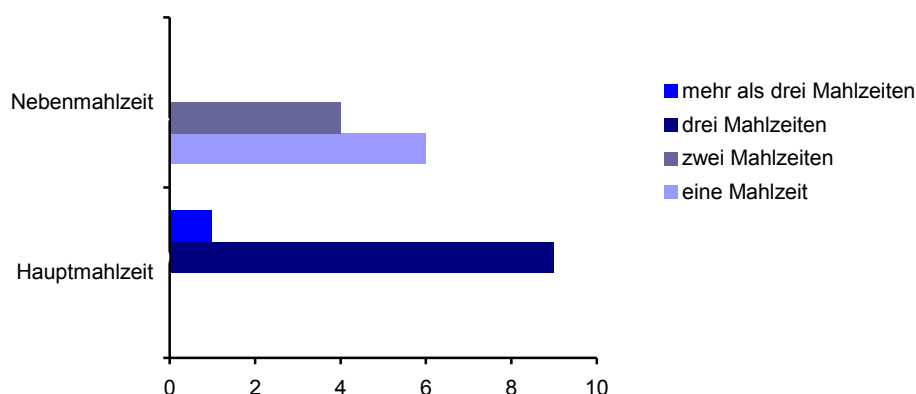


Abbildung 11: Anzahl der Mahlzeiten am Tag von Kindern mit frühkindlicher Karies (n = 10)

Bei der Mehrzahl der Kinder (n = 5) waren drei Hauptmahlzeiten und eine Nebenmahlzeit kariogener Natur. Zwei Kinder nahmen zweimal täglich kariogene Haupt- und Nebenmahlzeiten zu sich. Ein Kind erhielt weder eine kariogene Haupt- noch Nebenmahlzeit. Einen kleinen kariogenen Happen erhielten vier Kinder täglich; vier Kinder erhielten keinen. Vier Kinder nahmen nach Angaben der Mütter keine kariogenen Getränke zu sich. Zwei Kinder tranken zweimal täglich kariogene Getränke. Eine dreimalige beziehungsweise viermalige Aufnahme kariogener Getränke kam seltener vor (n = 1). In zwei Fällen wurden von den Müttern keine Angaben zum Ernährungs-Recall gemacht (Tab. 5).

Tabelle 5: Aufnahme von kariogenen Mahlzeiten am Tag aus dem Ernährungs-Recall von Kindern (n = 8) mit frühkindlicher Karies

Inhalt	Anzahl	Prozent
Kariogene Hauptmahlzeiten		
Zweimal täglich	2	25,0
Dreimal täglich	5	62,5
Keine	1	12,5
Kariogene Nebenmahlzeiten		
Einmal täglich	5	62,5
Zweimal täglich	2	25,0
Keine	1	12,5
Kleinen kariogenen Happen		
Einmal täglich	4	50,0
Keine	4	50,0
Kariogene Getränke		
Zweimal täglich	2	25,0
Dreimal täglich	1	12,5
Viermal täglich	1	12,5
Keine	4	50,0

Zum Zeitpunkt der Befragung tranken alle Kinder bereits aus Becher, Tasse oder Glas. Am häufigsten wurde dabei ungesüßter Tee (n = 8) von den Kindern zu sich genommen. Saft wurde von 6 Kindern getrunken. Vier Kinder tranken Mineralwasser und Limonade, drei Kinder Milch, zwei Kinder Mixgetränke und ein Kind Multivitaminsaft (Tab. 6).

Zusätzlich wurde die Häufigkeit der Aufnahme ausgewählter kariogener Lebensmittel als Zwischenmahlzeit erfragt (Tab. 7). Vier Kinder erhielten einmal wöchentlich süßen Brotaufstrich sowie süße Getränke; Schokolade und Cornflakes/Knusperfrühstück wurden drei Kindern einmal wöchentlich gereicht. Weitere zwei Kinder erhielten einmal wöchentlich Kekse, Kuchen und Gebäck sowie Kaubonbons. Milchschnitte und Bonbons/Lutscher wurden selten verabreicht (n = 1). Am häufigsten erhielten die Kinder mehrmals wöchentlich Kekse, Kuchen und Gebäck sowie Joghurt und Pudding (n = 5). Milchschnitte, Schokolade, Kaubonbons und süße Getränke wurden von drei Kindern mehrmals pro Woche konsumiert. Cornflakes/Knusperfrühstück wurde von einem Kind mehrmals wöchentlich gegessen. Zum Großteil (n = 5) wurden Joghurt und Pudding ein- bis dreimal täglich konsumiert. Drei

Kindern wurde süßer Brotaufstrich und Cornflakes/Knusperfrühstück ein- bis dreimal täglich verabreicht. Zwei Kinder aßen Kekse, Kuchen und Gebäck ein- bis dreimal täglich; ein weiteres Kind konsumierte süße Getränke in dieser Häufigkeit. Die Auswertung der Fragebögen ergab bei einem Kind die Aufnahme von süßen Getränken von vier- bis sechsmal pro Tag (Tab. 7).

Tabelle 6: Inhalt in Becher, Tasse oder Glas von Kindern (n = 10) mit frühkindlicher Karies (Mehrfachantwort)

Inhalt	Anzahl	Prozent
Ungesüßter Tee	8	80
Saft	6	60
Milch	3	30
Mineralwasser	4	40
Limonade	4	40
Multivitaminsaft	1	10
Mixgetränke	2	20

Tabelle 7: Häufigkeit der Aufnahme ausgewählter kariogener Nahrungsmittel als zusätzliche Zwischenmahlzeit bei Kindern (n = 10) mit frühkindlicher Karies

Nahrungsmittel	Nie	Wöchentlich		Täglich	
		<i>Einmal</i>	<i>Mehrmals</i>	<i>Ein- bis dreimal</i>	<i>Vier- bis sechsmal</i>
Kekse, Kuchen Gebäck	1	2	5	2	0
Joghurt, Pudding	0	0	5	5	0
Süßer Brotaufstrich	3	4	0	3	0
Milchschnitte	6	1	3	0	0
Cornflakes, Knusperfrühstück	3	3	1	3	0
Schokolade	4	3	3	0	0
Kaubonbons	5	2	3	0	0
Bonbons, Lutscher	7	1	2	0	0
Süße Getränke	1	4	3	1	1

Die Kinder bekamen Süßigkeiten zur Belohnung (n = 6), nach Verlangen (n = 4) oder auch ohne Anlass (n = 3). Am häufigsten bekamen die Kinder von den Großeltern (n = 3) Süßigkeiten, ein Kind bekam von Bekannten bzw. Freunden kariogene Lebensmittel, in einem Fall gab nur die Mutter Süßigkeiten und zwei Kinder bekamen von mehr als einer Person bzw. von anderen Kindern Süßigkeiten.

Bei der Auswahl der Nahrungsmittel orientierten sich zwei Elternpaare an Beschreibungen, drei an Zutaten laut Packungsaufdruck und drei Eltern an Hinweisen des Herstellers.

5.1.5 Allgemeine Gesundheit der Kinder

Die Mehrheit der Kinder (n = 8) wies keine chronischen Allgemeinerkrankungen auf und war gesund. Ein Kind wurde mit einem Herzfehler geboren und musste Marcumar[®] (Phenprocoumon) einnehmen, ein weiteres Kind musste aufgrund gastroösophagealen Reflux Antra Mups[®] (Omeprazol) einnehmen. Bei grippalen Infekten der Kinder wurde Antibiotika- oder Hustensaft, der gewöhnlich gesüßt war, verabreicht. Dabei wurde mehrheitlich (n = 6) keine Gabe von Antibiotikasäften im Jahr angegeben. Einem Kind wurde einmal im Jahr Antibiotikasaft verabreicht; drei weitere Kinder erhielten zwei- bis dreimal jährlich Antibiotikasaft. Hustensaft wurde größtenteils (n = 5) zwei- bis dreimal jährlich verabreicht. Ein Kind erhielt einmal im Jahr Hustensaft; in vier Fällen erfolgte keine Gabe von Hustensäften.

5.2 Zum Vorkommen von Mutans-Streptokokken in Plaque und Dentin

Aus Plaque- und Dentinproben der 10 Kinder wurden makroskopisch maulbeerförmige Kolonien auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (Gold et al. 1973) als Mutans-Streptokokken erfasst (Tab. 2) und 167 Isolate gewonnen.

Nach Prüfung der physiologischen und biochemischen Leistungen der Isolate erwiesen sich 18 Isolate als Nicht-Mutans-Streptokokken und wurden von den weiterführenden Untersuchungen ausgeschlossen (Tab. 8)

Tabelle 8: Nicht-Mutans-Streptokokken (*Streptococcus spec.*, n = 18) aus Plaque und kariösem Dentin von 10 Kindern mit frühkindlicher Karies

Patient	Untersuchungsgut	<i>Streptococcus spec.</i>
8	Dentin	11/1, /3
9	Plaque	19/2, /3, /6
11	Plaque	59/7
13	Plaque	52/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10
16	Plaque	73/6, /10

Von den verbleibenden 149 Isolaten wurden mittels spezies-spezifischer PCR für *S. mutans* und *S. sobrinus* weitere 12 Isolate als Nicht-Mutans-Streptokokken bestätigt (Tab. 9).

Tabelle 9: Mittels PCR nicht bestätigte Taxa *S. sobrinus* und *S. mutans* (n = 12) aus Plaque und kariösem Dentin von 10 Kindern mit frühkindlicher Karies

Patient	Untersuchungsgut	Isolate
<i>Nicht bestätigte biochemische Identifizierung – S. mutans</i>		
7	Dentin	42/8
9	Plaque	19/1, /4
	Dentin	23/2
11	Plaque	59/6
12	Dentin	48/4
<i>Nicht bestätigte biochemische Identifizierung – S. sobrinus</i>		
11	Plaque	59/3, /4, /10
16	Plaque	73/3, /4
	Dentin	74/1

Somit konnten von anfänglich von MSB-Agar gewonnenen 167 Isolaten mit charakteristischen Koloniemorphologien für *S. mutans* bzw. *S. sobrinus* 137 als Mutans-Streptokokken bestätigt werden; lediglich bei zwei Isolaten handelte es sich um *S. sobrinus* (Tab. 10).

Tabelle 10: Mutans-Streptokokken (n = 137) aus Plaque und kariösem Dentin von 10 Kindern mit frühkindlicher Karies nach molekularbiologischer Bestätigung mittels Polymerasekettenreaktion (s = *S. sobrinus*)

Patient	Untersuchungs- gut	Arbeitsstämme	Anzahl
6	Dentin	5/1	1
7	Plaque	40/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
	Dentin	42/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /9, /10	9
8	Dentin	11/2, / 4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	8
9	Plaque	19/5, /7, /8, /9, /10	5
	Dentin	23/1, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	9
11	Plaque	59/1s, /2, /5, /8, /9	5
	Dentin	61/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
12	Plaque	44/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
	Dentin	48/1, /2, /3, /5, /6, /7, /8, /9, /10	9
13	Dentin	57/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
15	Plaque	66/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
	Dentin	69/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
16	Dentin	73/5s	1
	Plaque	74 /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	9
17	Plaque	75/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /8, /9, /10	10
	Dentin	78/1, /2, /3, /4, /5, /6, /7, /9, /10	11
		79/1, /3	

Patienten bezogen gibt Tabelle 11 eine Übersicht zum quantitativen Vorkommen der Mutans-Streptokokken. So gelang bei allen Kindern der Nachweis von *S. mutans* und nur bei zwei Kindern der Nachweis von *S. sobrinus* in der Mundhöhle. Signifikante Unterschiede zwischen den Keimzahlen der Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem Dentin lagen nicht vor (Wilcoxon-Test $p = 0,310$).

Tabelle 11: Zum Vorkommen von Mutans-Streptokokken (MS, *S. mutans* und *S. sobrinus*) in Plaque und Dentin von 10 Kindern mit frühkindlicher Karies (CFU Plaque : CFU Dentin, Wilcoxon-Test $p = 0,310$)

Patient	Mutans-Streptokokken Plaque log CFU dental floss	Dentin log CFU Dentinprobe
6	Keine MS	5.2389
7	4.5315	3.9208
8	Keine MS	4.5658
9	5.1461	4.8084
11	4.6532*	4.8846
12	3.6021	3.9208
13	Keine MS	4.9542
15	4.6368	4.4260
16	3.5413	3.7536*
17	5.5315	5.1027
Summe		
$\bar{x} \pm SD$	3.1643 ± 2.2646	4.5576 ± 0.5337

* *S. sobrinus*

6 Diskussion

In der vorliegenden Studie wurden Plaque und kariöses Dentin hinsichtlich des Vorkommens von Mutans-Streptokokken untersucht und das Wissen der Mütter zur frühkindlichen Karies erfragt. In einem validierten Fragebogen wurden Mütter zusätzlich gebeten, Angaben über die soziodemographische Situation der Familie, zum Zahnputz- und Ernährungsverhalten und zur Krankengeschichte des Kindes zu machen. Die Plaque- und Dentinproben stammten von Kindern, deren Milchgebisse unter Intubationsnarkose saniert wurden. Die im Rahmen dieser Studie untersuchten 10 Kinder (5 Mädchen, 5 Knaben) hatten ein Durchschnittsalter von $4 \pm 1,3$ Jahren. Die Mütter waren im Mittel $29,6 \pm 6,3$ Jahre alt, die Väter $33,8 \pm 4,2$ Jahre.

Die weltweite Prävalenz der frühkindlichen Karies wird in der Literatur mit 3% bis 45% angegeben (Borutta et al. 2010). In Deutschland zeigen regionale Studien eine Prävalenz zwischen 7,3% und 20,3% (Splieth et al. 2009). Im Rahmen epidemiologischer Untersuchungen konnte Pieper (2010) im Jahr 2009 bei 6- bis 7-jährigen Kindern deutschlandweit dmft-Werte zwischen 1,3 und 2,56 aufzeigen. Im Vergleich zeigt sich das schwere Ausmaß des kariösen Befalls der in dieser Studie untersuchten Kinder. Die Kinder hatten einen mittleren dmft-Wert von $11,3 \pm 3,53$. Der minimale dmft-Wert betrug 7, der maximale 17. Den Großteil stellte dabei die dt-Komponente dar. Im Mittel waren 10 Zähne kariös, 0,4 Zähne fehlten und 1 Zahn war gefüllt. Kariöse Läsionen betrafen im Oberkiefer besonders die Schneidezähne und Molaren, im Unterkiefer waren vorwiegend die Molaren kariös. Insgesamt waren 32 Zähne nicht mehr erhaltungswürdig und mussten extrahiert werden. In anderen Studien, die die Zahngesundheit unter Intubationsnarkose sanierter Milchzahngebisse erfassten, zeigte sich ein ähnlich dramatischer Kariesbefall der untersuchten Kinder. Müller-Lessmann et al. (2004) erfassten im Zeitraum von 1991 bis 1998 bei 226 Kindern im Alter zwischen 1 und 6 Jahren den Kariesstatus. Im Mittel hatten die Kinder einen dmft-Wert von 10,3, der ebenfalls durch die dt-Komponente geprägt war. Stürzenbaum et al. (2006) verzeichneten bei unter Allgemeinanästhesie sanierten Kindern im Alter von 0,5 bis 6,4 Jahren einen dmft von 8,7, ebenfalls geprägt durch die dt-Komponente. Der Zahnflächen bezogene dmfs-Wert betrug im Mittel 19,5.

Während seit den 1980er Jahren ein Kariesrückgang vor allem im Jugendlichen- und Erwachsenenengebiss zu verzeichnen ist, zeigt sich im Milchgebiss ein differenzierteres Bild. Der Kariesrückgang ist hier weniger stark ausgeprägt. Eine Begründung dafür liegt in der Zunahme der frühkindlichen Karies. Als multifaktorielle Erkrankung unterliegt die frühkindliche Karies neben mikrobiellen auch sozioökonomischen Faktoren. Letztere sind

Ursachen für die Polarisierung dieser Erkrankung. So vereinen 10,2% der Kinder 61,1% der Karieserfahrung ihrer Altersgruppe auf sich (Micheelis und Schiffner 2006). Die schwere Form der frühkindlichen Karies stellt einen dringenden Behandlungsbedarf dar. Häufig lässt sich dieser nach Ritzmann-Fuchs und Krämer (2008) nur unter Hilfe bewusstseinsbeeinträchtigender Maßnahmen wie der Allgemeinanästhesie realisieren. Zudem ermöglichen eine unzureichende Compliance und Kooperationsbereitschaft der Kinder häufig keine adäquate zahnärztliche Behandlung (Berkowitz 2003). Diese Tatsachen machen eine Sanierung unter Vollnarkose immer regelmäßiger notwendig und bedingen eine Überweisung in Fachpraxen und Kliniken. So wurden die innerhalb dieser Studie untersuchten 10 Kinder von ihrem Hauszahnarzt in die Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde am Universitätsklinikum Jena überwiesen.

Der Behandlung einer frühkindlichen Karies im Milchgebiss kommt eine wichtige Bedeutung zu. Zahlreiche Studien zeigen bei Karieserfahrung im Milchzahngebiss eine erhöhte Neigung für kariöse Läsionen im weiteren Verlauf des Lebens (Radaal und Espelid 1992, Low et al. 1999, Almeida et al. 2000, Heller et al. 2000, Mejäre et al. 2001). Über die erfolgreiche Vermeidung zukünftiger Läsionen nach Gebissssanierung unter Allgemeinanästhesie herrschen jedoch Unstimmigkeiten. Während Stürzenbaum et al. (2006) aufzeigen konnten, dass unter engmaschiger Nachsorge weitere kariöse Läsionen verhindert werden können, registrierten EzEldeen et al. (2014) bei 91% der zur Nachkontrolle erschienenen Patienten erneut eine Karies; 71% der kariösen Läsionen waren behandlungsbedürftig. Der mittlere D₃MFT betrug 8,2. Noch immer lagen Wissenslücken zur Mundgesundheit und dem Zahnpfutzverhalten vor. Almeida et al. (2000) konnten trotz Aufklärungs- und Präventionsmaßnahmen ähnliche Ergebnisse in ihrer Studie nachweisen. Borutta et al. (2005) stellten bei Erfurter Kindern in Nachkontrollen einen signifikanten Anstieg der d₃₋₄mft-Werte von 0,36 zu Beginn der Studie auf 1,15 zur Zeit der Nachkontrolle fest. Der Anteil kariesfreier Kinder ohne Initialläsionen nahm zudem ab. Zur Basisuntersuchung galten 63,9% als kariesfrei, 2 Jahre später betraf dies nur noch 39,6%. Klinke et al. (2014) konnten nach Sanierung unter Allgemeinanästhesie mit vorhergegangener Aufklärung der Eltern zu Mundhygienemaßnahmen und der Verwendung von 0,2%igem Chlorhexidindigluconat-Gel eine Senkung der Keimzahlen von Mutans-Streptokokken, Laktobazillen und Hefen verzeichnen. Diese Senkung hielt jedoch nicht permanent an; im Verlauf des einjährigen Follow-up stiegen die Keimzahlen aller Arten wieder an. 34% der ein- bis fünfjährigen Kinder entwickelten innerhalb eines Jahres erneut eine Karies.

Aus epidemiologischen Untersuchungen wurde ersichtlich, dass Faktoren aus dem sozialen Umfeld der Kinder (Familie, Bildungsstand, Berufstätigkeit der Eltern) umfangreich auf die frühkindliche Karies einwirken (Harris et al. 2004, Aminabadi et al. 2014). Grindejord et al. (1996) und Feldens et al. (2010) konnten den Einfluss der schulischen Ausbildung der Eltern auf die Kariesprävalenz im Milchzahngebiss von Kindern bestätigen. In der vorliegenden Studie besaß die Mehrheit der Mütter einen Realschulabschluss nach der 10. Klasse. Drei Väter besaßen einen Realschulabschluss, weitere drei das Abitur. 7 Mütter und 6 Väter gaben an, eine Ausbildung als Facharbeiter zu besitzen. Eine Mutter und acht Väter waren zum Zeitpunkt der Befragung Vollzeit beschäftigt. Vier Mütter waren arbeitslos; zwei waren als Hausfrau und drei in Teilzeit tätig. Tsai et al. (2001) konnten in ihren Untersuchungen ein um den Faktor 5,41 erhöhtes Risiko für frühkindliche Karies erfassen, wenn die Mütter nicht Vollzeit beschäftigt waren. Die Bedeutung der Schulbildung und der Berufstätigkeit für die frühkindliche Karies konnte zudem im Rahmen einer vom WHO-CC „Prävention oraler Erkrankungen“ am Universitätsklinikum Jena initiierten Studie bestätigt werden. Kneist et al. (2010) konnten innerhalb der multizentrischen 5-Länder-Studie feststellen, dass Mütter mit höherer Schulbildung häufiger das Zähneputzen ihrer Kinder kontrollierten. Eine regelmäßige Zahnreinigung verringert wiederum die Anzahl an Mutans-Streptokokken und führt somit zu einer Senkung des Kariesrisikos. Eine höhere Schulbildung der Mütter konnte darüber hinaus mit weniger sichtbarer Plaque an den oberen Schneidezähnen von Kindern in Verbindung gebracht werden (Kneist und Makuch 2011). Einen weiteren Einflussfaktor aus dem sozialen Umfeld stellt der Beziehungsstand der Eltern dar (Duijster et al. 2013). Marino et al. (1989) erfassten alleinerziehende Mütter bzw. Väter als ein Risikofaktor für das Auftreten einer frühkindlichen Karies.

Die schädliche Wirkung von zuckerhaltigen Nahrungsmitteln ist vielen Eltern bekannt. Trotzdem zeigt sich besonders in sozial schwächeren Schichten ein gehäuftes Kariesaufkommen. Dieses betrifft nicht nur die Kleinkinder, sondern auch deren Eltern. Diese tragen mit ihrem Wissen über die Ursachen der frühkindlichen Karies sowie über das Zahnputz- und Ernährungsverhalten wesentlich an der Entstehung einer Karies ihrer Kinder bei. Das eigene Zahnputzverhalten stellt einen wichtigen Indikator zur Risikoeinschätzung dar und dient zudem im Sinne der Vorbildfunktion dem Anlernen eines Zahnputzverhaltens der Kinder. In der vorliegenden Studie gaben die Eltern mehrheitlich an, die eigenen Zähne zweimal täglich zu putzen (Mütter n = 9, Väter n = 7). 5 Mütter und Väter berichteten über keine größeren Probleme mit den eigenen Zähnen; 3 Mütter sowie 2 Väter hatten Probleme mit den eigenen Zähnen. Kneist et al. (2006b) befragten in Form eines Fragebogens

1727 Mütter an der Abteilung für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Helios Klinik Erfurt zum Wissen über die Kariesprävention sowie zum eigenen Gesundheitsverhalten. 257 Mütter beantworteten die Fragen. Die Häufigkeit des zweimaligen Zähneputzens war hier im Vergleich zur vorliegenden Studie signifikant geringer. 16% der Mütter und 12% der Väter gaben an, die Zähne zweimal täglich zu putzen. Der Großteil der Mütter (74%) und Väter (73%) putzte lediglich einmal täglich die Zähne.

In Übereinstimmung zu Pistorius et al. (2005) und Kneist et al. (2006a) war Eltern zwar mehrheitlich die Wichtigkeit regelmäßiger Zahn- und Mundhygiene bewusst, jedoch wiesen ihre Kinder kariologische Befunde auf, die durch Intervention der Eltern bei Umsetzung ihres korrekten Wissens zur Kariesentstehung und Begünstigung vermeidbar gewesen wären. Einer frühzeitigen Aufklärung der Eltern, einer frühen Erstvorstellung und einer regelmäßigen Kontrolle durch den Zahnarzt kommen in der Prävention der frühkindlichen Karies eine wesentliche Bedeutung zu. Zum Befragungszeitpunkt hatten bereits alle Kinder der vorliegenden Studie mindestens eine zahnärztliche Behandlung beziehungsweise Beratung in Anspruch genommen. Im Mittel waren die Kinder bei ihrem ersten Zahnarztbesuch $30,2 \pm 11,9$ Monate alt (min. 12 Monate, max. 48 Monate); ein zu später Zeitpunkt für die effektive Prophylaxe der frühkindlichen Karies. So gaben Karn et al. (1998) Hinweise auf eine Besiedlung der Mundhöhle mit Mutans-Streptokokken bereits ab dem 10. Lebensmonat.

Kneist et al. (2006b) gaben an, dass 88% der in ihrer Studie zum Wissen über die frühkindliche Karies befragten Mütter eine Behandlungsnotwendigkeit kariös zerstörter Milchzähne sahen. 82% der Mütter waren weiterhin der Ansicht, dass Kinder mit völlig gesunden Zähnen aufwachsen können; 49% sahen für „gute und schlechte Zähne“ immer noch eine genetische Disposition. Vergleichend zur Studie von Kneist et al. (2006b) bestätigten alle befragten Mütter, dass es notwendig sei, kariöse Milchzähne zu behandeln. Prozentual ähnlich stimmten viele Mütter ($n = 8$; 80%) zu, dass Kinder mit völlig gesunden Zähnen aufwachsen können. Wesentlich mehr Mütter ($n = 8$; 80%) waren jedoch der Meinung, dass gute oder schlechte Zähne vererbt werden können. In Übereinstimmung zu Kneist et al. (2006b) bestätigte der Großteil der in der vorliegenden Studie befragten Mütter ($n = 9$; 90%) den Einfluss der Ernährung auf die Kariesentwicklung.

Unumstritten sind die frühe Infektion und das gehäufte Vorkommen von Mutans-Streptokokken in der Plaque wesentliche Faktoren für die Kariesauslösung (Berkowitz 2003). Dementsprechend gilt der richtigen mechanischen Plaqueentfernung mittels Zahnbürsten, aber auch der Vermeidung einer frühen Infektion mit Mutans-Streptokokken besondere

Aufmerksamkeit. Das Zähneputzen stellt für Kleinkinder eine komplexe motorische Herausforderung dar, die die Mithilfe der Eltern notwendig macht (Makuch et al. 2011). Die heute empfohlenen Zahnputztechniken orientieren sich im Allgemeinen an den feinmotorischen Fähigkeiten Erwachsener. Für Kleinkinder sind diese ohne Einschränkungen der Putzqualität so nicht umsetzbar (Makuch 1994). Zeedyk et al. (2005) dokumentierten bei 2½-jährigen Kindern eine Zahnputzdauer von durchschnittlich 142 Sekunden. Die Frontzähne wurden 10 Sekunden geputzt, die Seitenzähne 13 Sekunden; 29 Sekunden wurden mit anderen Aktivitäten wie Bürstenkauen oder Wasserspülen verbracht. Als wesentliche Schlussfolgerung bleibt, dass es der elterlichen Hilfestellung und Nachkontrolle bei der Zahnreinigung der Kinder bedarf. Darüber hinaus sind nach Makuch (1995) systematische pädagogische Maßnahmen erforderlich, da allein durch Nachahmung oder die bloße Aufforderung zur Zahnreinigung das Erlernen der Bewegungsabläufe beim Zähneputzen nicht zu erwarten ist. Ab einem Alter von 4,5 Jahren ist es Kindern dann möglich, immer besser den feinmotorischen Anforderungen gerecht zu werden (Makuch 1994). Trotzdem kann erst ab dem Zeitpunkt des Beherrschens der Schreifschrift davon ausgegangen werden, dass eine selbstständige adäquate Umsetzung der Zahnputztechniken erfolgen kann. Mit einem Alter von 2 bis 5 Jahren waren die in dieser Studie untersuchten Kinder den Anforderungen der zu erlernenden Putztechniken zum Großteil noch nicht gewachsen. In diesem Alter sind Kinder noch nicht in der Lage, effektive Zahnputztechniken eigenständig umzusetzen. Es bedarf einer Anleitung und Kontrolle der Eltern. In der vorliegenden Studie erfolgte die Zahnreinigung vorwiegend durch Eltern und Kind ($n = 5$). Drei Kinder putzten allein; in einem Fall wurde das Zähneputzen von den Eltern übernommen. Sieben Eltern kontrollierten regelmäßig nach dem Putzen die Zahnreinigung ihres Kindes, ein Nachputzen erfolgte jedoch nur durch fünf Eltern regelmäßig, nur zwei Eltern putzten manchmal. Für das Nachputzen nahmen sich 7 Eltern täglich 5 Minuten Zeit; 3 Eltern nahmen sich für die Kontrolle der Mundhygiene ihres Kindes sowie für das Nachputzen 15 Minuten Zeit pro Tag. Ein Kind verhielt sich während der Zahnreinigung regelmäßig mit Widerstand. Ursachen hierfür können akute und chronische Schmerzzustände sowie ein schlechtes Allgemeinbefinden des Kindes gewesen sein, die als Folgen und Komplikationen der frühkindlichen Karies bekannt sind (Nitzsche 2007).

Die Gefahr einer frühkindlichen Karies besteht ab dem Durchbruch des ersten Milchzahnes. Die Milchzähne sind aufgrund ihrer makroskopischen und mikroskopischen Morphologie gegen einen kariösen Angriff anfälliger als die bleibenden Zähne. In Untersuchungen konnte für den Milchzahnschmelz ein geringerer Mineralgehalt mit 86-88% festgestellt werden.

Bleibende Zähne besitzen einen Mineralgehalt von 88-100% (Nikiforuk 1985). Der Milchzahnschmelz ist weniger dicht mineralisiert, dadurch porös und mit einer Schichtdicke von < 1 mm im Vergleich zu den bleibenden Zähnen dünner (Nikiforuk 1985, Krämer und Frankenberger 2004). Durch ihre Porosität besitzen Milchzähne zudem eine niedrigere Härte als bleibende Zähne (Nikiforuk 1985). Unterschiede in der Morphologie der Zahnhartsubstanzen sind vorwiegend Ursache der mit ca. 1 Jahr dauernden kürzeren Odontogenese des Milchzahnes. Die kürzere Ausbildungszeit des Milchzahnes führt somit zu quantitativen wie auch qualitativen Unterschieden der Zahnhartsubstanzen, die in einer erhöhten Kariesanfälligkeit resultieren. Cutress (1972) beschrieb den Zusammenhang zwischen der Löslichkeit des Schmelzes und dessen Karbonatgehalt. Demnach steigt die Schmelzlöslichkeit mit steigendem Karbonatgehalt des Schmelzes. Milchzähne besitzen mit 2,7-3,0% einen höheren Karbonatanteil als bleibende Zähne (2,5%) (Nikiforuk 1985). 11% des Gesamtkarbonatgehaltes besetzen dabei Positionen des Hydroxylions des Apatits (Elliot et al. 1985) und führen dadurch zu einer Dehnung der α -Achse des Kristalls. Als Folge resultiert eine erhöhte Löslichkeit des Schmelzes (Stößer 2008).

Der frühkindlichen Karies liegen mikrobiologische und sozioökonomische Faktoren zugrunde. Als biologische Determinanten gelten nach Keyes (1962) Mikroorganismen (Plaque), Substrat und Wirt. Nach der heute allgemein anerkannten erweiterten ökologischen Plaquehypothese stellt die Plaque ein dynamisches, mikrobielles Ökosystem dar, in welchem sich De- und Remineralisation im Gleichgewicht befinden (Takahashi und Nyvad 2008, Takahashi und Nyvad 2011) (Abb. 12).

Nach Beighton (2010) induziert ein pH-Wert zwischen 5,2 und 5,5 die Demineralisation des Schmelzes, während ein pH-Wert zwischen 6,0 und 6,2 für die Demineralisation des Dentins ausreicht. Im Mittelpunkt der Kariologie steht als Auslöser einer Karies zumeist die frequente Aufnahme kariogener Substanzen (Loesche 1986). Durch die Aufnahme fermentierbarer Kohlenhydrate kommt es zu einer dauerhaften Auseinandersetzung der Plaque mit niedrigen pH-Werten. Diese führt zur Etablierung azidogener und azidurischer Keime wie Mutans-Streptokokken, Laktobazillen und Hefen (Marsh 1994) und bedingt den Zusammenbruch der Homöostase mitsamt einer Verschiebung in der oralen Mikroflora. Die orale Residentmikroflora entwickelt sich zu einer kariogenen Plaque. Wiederholt niedrige pH-Werte in der Plaque führen zusätzlich zur Zunahme und Etablierung sogenannter säuretoleranter, physiologisch in der Mundhöhle vorkommender „low-pH non-mutans-streptococci“ („Niedrig-pH-Nicht-Mutans-Streptokokken“) (Takahashi und Nyvad 2011).

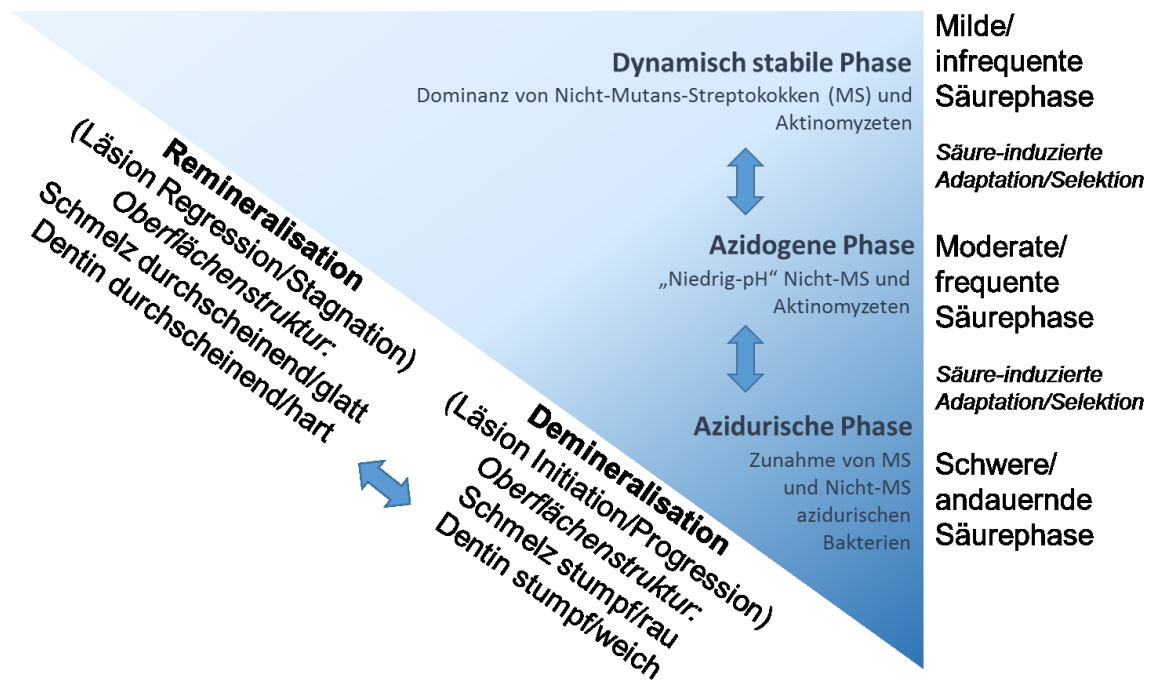


Abbildung 12: Kariesätiopathogenese entsprechend der „Erweiterten ökologischen Plaquehypothese (modifiziert nach Takahashi und Nyvad 2011)

Diese stellen einen wesentlichen Punkt in der erweiterten ökologischen Plaquehypothese dar. Nicht-Mutans-Streptokokken-Stämme sind in der Lage, sich bei zunächst niedriger Säureproduktion im Verlauf mit fallendem Plaque-pH-Wert zu aggressiven, kariogenen Stämmen zu entwickeln (Loesche 1986). Dieses Konzept ermöglicht das Verständnis der Kariesätiologie bei ausschließlichem Vorkommen von Nicht-Mutans-Streptokokken in der dentalen Plaque. Mit der spezifischen Plaquehypothese war diese Situation nicht zu erklären und führte in einigen Studien zur kritischen Hinterfragung damals bestehender Hypothesen (Boyar et al. 1989, Marsh et al. 1989). Nicht-Mutans-Streptokokken-Stämme in der physiologischen Plaqueflora wie *S. gordonii*, *S. oralis* oder *S. mitis* können sich nach heutigem Wissen bei anfänglich geringer Säureproduktion zu aggressiven, kariogenen Stämmen entwickeln (Alam et al. 2000). Beighton (2005) konnte diese Ergebnisse bestätigen und somit die Tatsache unterstützen, dass sich die Abwesenheit der oft als Kariesindikatorkeime bezeichneten Stämme *S. mutans* und *S. sobrinus* nicht notwendigerweise im Ausbleiben von Karies präsentiert. Bis zur Einführung der erweiterten ökologischen Plaquehypothese standen neben Laktobazillen und Hefen vor allem Mutans-Streptokokken (*S. mutans* und *S. sobrinus*) im Fokus der oralen Mikrobiologie. Die Gruppe der Mutans-Streptokokken umfasst derzeit sieben anerkannte Arten oraler Streptokokken: *S. cricetus*,

S. rattus, *S. ferus*, *S. macacae* und *S. downei* sowie die humanpathogenen Arten *S. mutans* und *S. sobrinus* (Marsh und Martin 2003). Mutans-Streptokokken sind in der Lage, aus Saccharose, dem wichtigsten kariogenem Substrat, wasserlösliche und –unlösliche extrazelluläre Polysaccharide (EPS) in Form von Glukanen und Fructanen zu bilden. Diese tragen zur strukturellen Integrität der Plaque und zur Anheftung der Bakterien an die Plaque bei. *S. mutans* stellt die am häufigsten aus Plaque isolierte Art der Mutans-Gruppe dar. Aufgrund ihrer häufigen Isolation von Karies bedingten Kavitäten werden sie noch heute, trotz der allgemein anerkannten erweiterten ökologischen Plaquehypothese, als Indikatorkeime der Karies in Studien herangezogen. *S. sobrinus* ist die am zweithäufigsten isolierte Mutans-Streptokokkenart. In Untersuchungen konnte für *S. sobrinus* trotz der geringeren Nachweisbarkeit in Proben eine erhöhte Virulenz im Vergleich zu *S. mutans* nachgewiesen werden (Loesche 1986). So sind *S. sobrinus*-Stämme azidogener und azidurischer, produzieren mehr wasserunlösliche Polysaccharide und sind in der Lage, im Rahmen der anaeroben Glykolyse schneller Laktat zu produzieren. Zudem weisen sie in gnotobiotischen Tierversuchen ein höheres Maß an Kariogenität auf (Beighton und Hayday 1980, de Soet et al. 1991). Kneist et al. (2004) konnten in ihren Untersuchungen bei einer Infektion mit *S. mutans* und *S. sobrinus* ein erhöhtes Kariesaufkommen im Vergleich zur alleinigen Infektion mit *S. mutans* feststellen (Abb. 13).

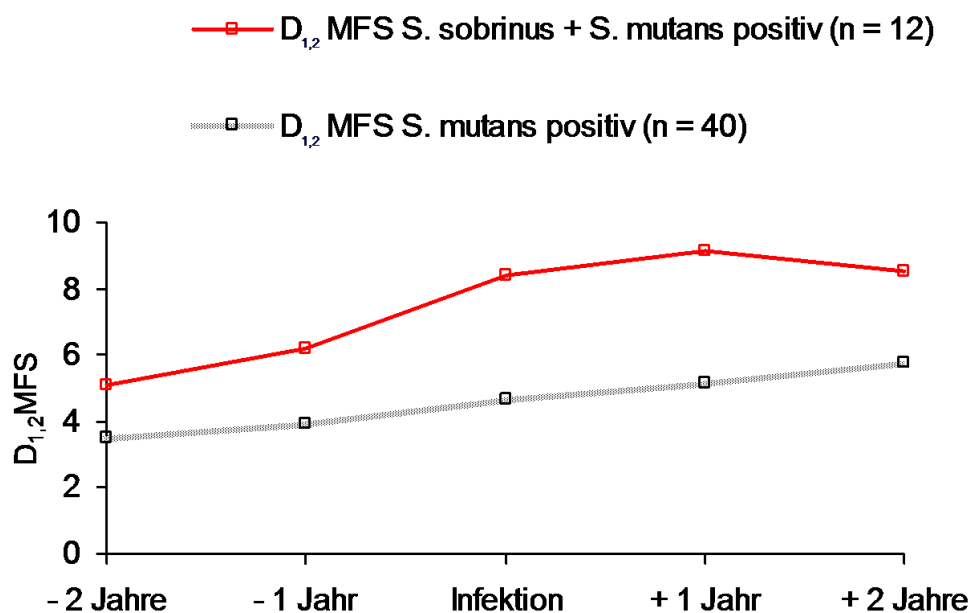


Abbildung 13: Zur Bedeutung von *S. sobrinus* für die Kariesentwicklung bei Kindern (Kneist et al. 2004)

6.1 Zum Vorkommen von Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem Dentin

Die vorliegende Studie widmete sich dem Vorkommen von Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem Dentin von Kleinkindern mit frühkindlicher Karies. Untersucht wurden 10 Kinder im Alter von zwei bis fünf Jahren, die zur Sanierung unter Intubationsnarkose in die Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde am Universitätsklinikum Jena überwiesen wurden. Im Schrifttum finden sich zahlreiche Publikationen, die die frühkindliche Karies aus mikrobiologischen Aspekten betrachten und zudem auf eine positive Beziehung zwischen dem vermehrten Vorkommen von Mutans-Streptokokken und der frühkindlichen Karies hinweisen (Marchant et al. 2001, Klinker et al. 2014). Ein Teil dieser Studien befasst sich ebenfalls spezifisch mit dem Vorkommen von Mutans-Streptokokken, oft jeweils in Plaque, Speichel oder Dentin.

Kanasi et al. (2010) untersuchten in einer umfangreichen, mikrobiologischen Studie an zwei- bis sechsjährigen Kindern die Mikroflora der schweren frühkindlichen Karies. Plaqueproben wurden mittels 16S-rRNA-Analyse und spezies-spezifischer PCR für *S. mutans* und Bifidobakterien untersucht. Unter Nutzung der Human Oral Microbiome Database (HOMD) konnten insgesamt 139 Taxa identifiziert werden. *S. mutans* wurde bei 73% der Kinder mit schwerer frühkindlicher Karies, jedoch nur bei 38% der kariesfreien Kinder identifiziert. Sowohl *S. mutans* ($p < 0.002$) als auch Bifidobacteriaceae ($p < 0.0001$) standen in signifikantem Zusammenhang zur Karies der Kinder (Abb. 14).

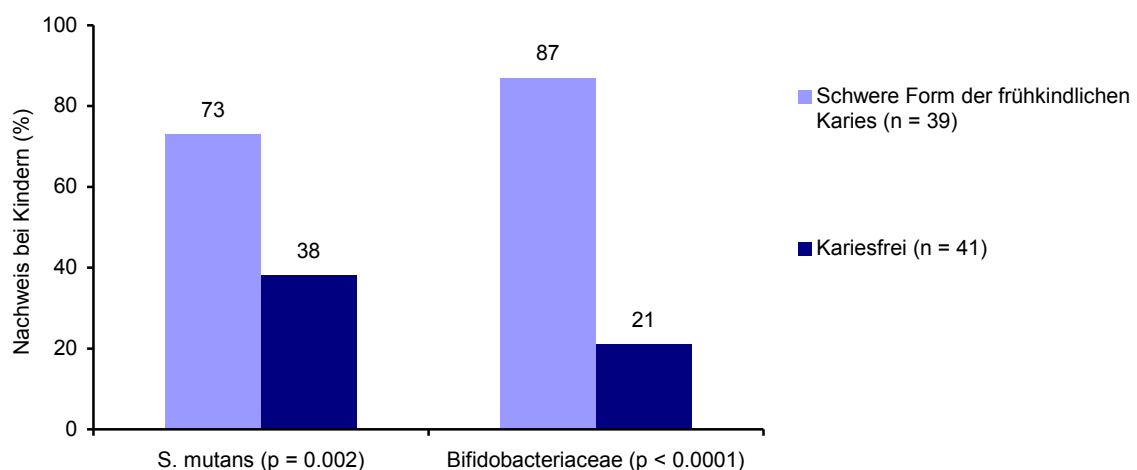


Abbildung 14: Häufigkeit des Nachweises von *S. mutans* und Bifidobacteriaceae bei Kindern mit schwerer Form der frühkindlichen Karies (modifiziert nach Kanasi et al. 2010)

Neben *S. mutans* konnte zudem ein vermehrtes Vorkommen von Bifidobacteriaceae, *Neisseria flavescens*, *Campylobacter showae*, *Veillonella atypica* und *Veillonella* sp. HOT-780, sowie *Granulicatella elegans* und *S. salivarius* bei Kindern mit schwerer frühkindlicher Karies nachgewiesen werden. *S. sobrinus* kam im Vergleich zu *S. mutans* nur mit niedrigerer Keimzahl vor und lediglich bei einem Kind mit schwerer frühkindlicher Karies.

Marchant et al. (2001) gingen der vorherrschenden Mikroflora in kariösem Dentin nach. Zur Bestimmung der Anzahl anaerober Bakterien wurde FAA (fastidious anaerobe agar) mit 5% DHB (defibrinated horse blood) verwendet. Die Isolation von *Streptococcus* spp. erfolgte auf Mitis-salivarius-Agar mit 0,1% Kaliumtellurit und die von Mutans-Streptokokken auf Mitis-salivarius-Agar mit 0,1% Kaliumtellurit, 0,2 I.E. pro ml Bacitracin und 15% Saccharose. Laktobazillen wurden auf Rogosaagar isoliert. Aus kariösem Dentin konnten am häufigsten *S. mutans*, *S. oralis*, *C. albicans*, *A. israelii*, Veillonellen und Laktobazillen isoliert werden. Zudem konnte aufgezeigt werden, dass die Isolation von *S. mutans* auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin signifikant besser gelang als auf Mitis-salivarius-Agar ohne Bacitracinzusatz.

Im Rahmen der vorliegenden Studie konnten aus Plaque- und Dentinproben insgesamt 167 Isolate auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin gewonnen werden. Dieses Kulturmedium erlaubt nach Gold et al. (1973) die selektive Gewinnung von *S. mutans* bei Unterdrückung der übrigen Streptokokkenflora. Nach anschließender Prüfung der physiologischen und biochemischen Leistungen der Isolate wurden 18 als Nicht-Mutans-Streptokokken von weiterführenden Untersuchungen ausgeschlossen (Tab. 8). Mittels spezies-spezifischer PCR für *S. mutans* und *S. sobrinus* konnten weitere 12 Isolate als Nicht-Mutans-Streptokokken identifiziert werden (Tab. 9). Von den verbliebenen 137 Isolaten wurden 135 als Mutans-Streptokokken bestätigt, bei 2 Isolaten handelte es sich um *S. sobrinus* (Tab. 10). So gelang bei allen Kindern der Nachweis von *S. mutans* und nur bei zwei Kindern der Nachweis von *S. sobrinus* in der Mundhöhle. Signifikante Unterschiede zwischen den Keimzahlen der Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem Dentin lagen nicht vor (Wilcoxon-Test $p = 0,310$) (Tab. 11). In Plaque wurde im Mittel ein log CFU von 3.1643 ± 2.2646 registriert. In kariösem Dentin lag ein log CFU von 4.5576 ± 0.5337 vor (Abb. 15).

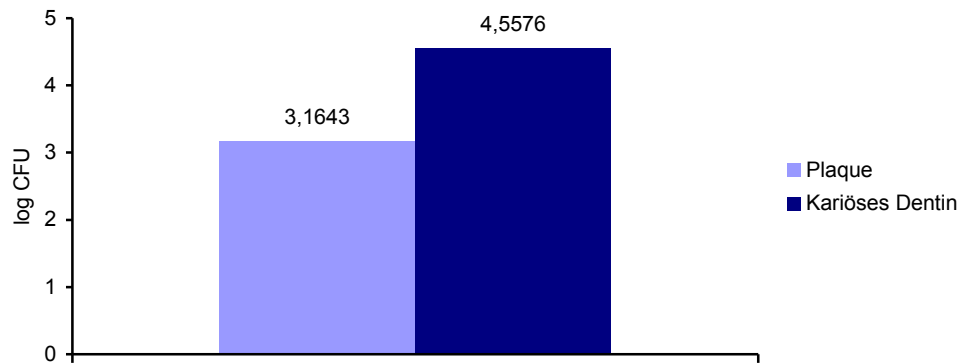


Abbildung 15: Mittlere Keimzahlen an Mutans-Streptokokken (*S. mutans* und *S. sobrinus*) aus Plaque und kariösem Dentin von Kleinkindern ($n = 10$) mit frühkindlicher Karies

Matee et al. (1992) konnten aus kariösem Dentin von Kindern mit frühkindlicher Karies höhere Keimzahlen ermitteln. Der log CFU betrug $5,3 \pm 1,4$. De Carvalho et al. (2006) konnten in Übereinstimmung zur vorliegenden Studie deutlich häufiger *S. mutans* (85,4%) in Plaque und kariösem Dentin nachweisen im Vergleich zu *S. sobrinus*. Lediglich bei 12,5% der untersuchten Kinder gelang der Nachweis von *S. sobrinus*. Die Anzucht der Mutans-Streptokokken erfolgte auf SB-20 (Saccharose-Bacitracin-Agar) (Davey und Rogers 1984) bei einer Bebrütung von 48 Stunden bei 37°C. Auf der Basis biochemischer Untersuchungen wie der Fermentation von Mannitol, Sorbitol, Melibiose und Raffinose, der Hydrolyse von Arginin, sowie der Bacitracin-Resistenz und der Peroxidasereaktion wurden Mutans-Streptokokken identifiziert und Arten sowie Serotypen voneinander abgegrenzt.

S. sobrinus konnte in der vorliegenden Studie bei zwei Kindern nachgewiesen werden; einmal in der Plaque und einmal in kariösem Dentin (Tab. 10). In Übereinstimmung zu Loesche (1986) und De Carvalho et al. (2006) wurden für *S. sobrinus* signifikant niedrigere Keimzahlen im kariösen Dentin erfasst; in der Plaque lagen die Keimzahlen höher (Tab. 11). In der Regel liegt *S. sobrinus* im Vergleich zu *S. mutans* in niedrigeren Keimzahlen vor. Eine Ausnahme bilden Individuen mit hohem Kariesbefall (Beighton 2009). Ursache dafür ist das N-acetylglucosamin, ein Zucker aus Speichelglykoproteinen. Kommt *S. mutans* bei Anwesenheit von Glucose vor, wirkt N-acetylglucosamin hemmend auf die Metabolisierung der Glucose durch *S. sobrinus* und somit auf dessen Wachstum. Unter diesen Bedingungen ist *S. mutans* bei gemeinsamer Kultivierung dominant. Bei gleichzeitiger Kultivierung von *S. mutans* und *S. sobrinus* mit Glucose als alleinige Kohlenhydratquelle dominiert hingegen *S. sobrinus* (Homer et al. 1993).

6.2 Ernährungsverhalten und Präventionsmaßnahmen

Unumstritten erhöht eine frühe Infektion von Mutans-Streptokokken das Risiko der frühkindlichen Karies (Köhler et al. 1988, Harris et al. 2004, Takahashi und Nyvad 2008). Die primäre Infektionsquelle stellen dabei Mütter dar (Berkowitz und Jordan 1975, Davey und Rogers 1984, Berkowitz und Jones 1985, Li und Caufield 1995, Lindquist und Emilson 2004, Seow et al. 2009), die eine hohe Mutans-Streptokokken-Konzentration von $> 10^5$ CFU pro ml Speichel aufweisen (Kneist und Borutta 2005). Geeignete Präventionsmaßnahmen sollten daher zusätzlich zur Aufklärung der Mütter über die frühkindliche Karies auf die Reduktion der intraoralen Zahl der Mutans-Streptokokken auf Werte $< 10^5$ CFU pro ml Speichel abzielen (Günay et al. 1996). Zudem ist die Aufklärungsbereitschaft werdender Mütter im Allgemeinen hoch, weshalb Frühpräventionsmaßnahmen zum Zeitpunkt der Schwangerschaft erfolgsversprechend sind. In der vorliegenden Studie wünschten sich die befragten Eltern Hinweise zur Zahnpflege in absteigender Reihenfolge von Kinderärzten, Kinder- und Jugendzahnärzten, Prophylaxehelferinnen, Hebammen und Hausärzten (Abb. 10). Acht Eltern erhielten bereits von Fachkräften Hilfestellung oder Informationen zur Gesunderhaltung der Zähne ihrer Kinder. Insgesamt kamen die Hilfestellungen, Hinweise und Anleitungen jedoch zu spät, wurden wohlmöglich nicht umgesetzt oder blieben erfolglos. Das Durchschnittsalter der Kinder betrug bereits $4 \pm 1,3$ Jahre und die Sanierung musste nun aufgrund der schweren kariösen Zerstörung der Milchgebisse unter Intubationsnarkose erfolgen. Präventions- und Aufklärungsmaßnahmen hätten früher stattfinden müssen.

Günay et al. (2007) führten an der Medizinischen Hochschule Hannover bereits Anfang der 1990er Jahre ein Frühpräventionskonzept für Schwangere im Sinne einer Primär-Primär Prophylaxe ein. Es umfasste neben der Aufklärung der Schwangeren über ein zahngesundes Ernährungsverhalten und die Infektionswege kariogener Keime die Bestimmung der Keimbelastung, die Reduktion oralpathogener Keime, die Optimierung der Mundhygiene sowie die Sanierung der Mundhöhle der Mutter. Die Effizienz eines solchen Frühpräventionskonzeptes konnte durch zahlreiche Studien belegt werden (Günay et al. 1996, Borutta et al. 2002, Meyer et al. 2010). Innerhalb Deutschlands sind solche Frühpräventionskonzepte leider jedoch noch nicht flächendeckend eingeführt. Mit dem Präventionsprojekt „Vorsorge vor der Sorge“ des Universitätsklinikums Jena, Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde und Kinderzahnheilkunde, besteht seit 2008 am Universitätsklinikum eine Maßnahme zur frühzeitigen Prävention unter interdisziplinärer Zusammenarbeit mit Hebammen (Wagner und Heinrich-Weltzien 2010). Um die Schwangeren über die Notwendigkeit einer zahnärztlichen Frühförderung frühzeitig zu

erreichen und aufzuklären zu können, bedarf es laut Günay et al. (2007) interdisziplinärer Zusammenarbeit der verschiedenen Berufsgruppen. Alle Berufsgruppen, die in die Betreuung der Eltern und Kinder involviert sind, sollten zur Sensibilisierung des Themas „frühkindliche Karies“ beitragen. Primäre ärztliche Kontaktpersonen der werdenden Mütter sind vorzugsweise Frauenärzte und Kinderärzte. Aber auch Hebammen begleiten die Familien und können das Gesundheitsverhalten und Wissen zum Wohle des heranwachsenden Kindes steuern und prägen (Wagner und Heinrich-Weltzien 2010).

Fest steht, dass durch geeignete Präventionsmaßnahmen, die vor allem die Transmission der Mutans-Streptokokken von Mutter zu Kind betreffen, das Risiko einer frühen Karieserkrankung im Milchgebiss verringert werden kann. So konnten Isokangas et al. (2000) dokumentieren, dass durch den Konsum von Xylitol-haltigen Kaugummis Mütter während der Durchbruchphase der Zähne ihrer Kinder eine reduzierte Mutter-Kind-Transmission erreichen können und damit später ihre Kinder vor einem Kariesbefall der Milchzähne schützen. Die positive Beziehung zwischen den Keimzahlen von Müttern und deren Kindern konnte von Kneist et al. (2009) in einer repräsentativen Untersuchung in Erfurt aufgezeigt werden. Mehr als die Hälfte der 395 Mütter und 16% ihrer ein- bis siebenjährigen Kinder wiesen hohe Keimzahlen an Mutans-Streptokokken im Speichel auf (Abb. 16).

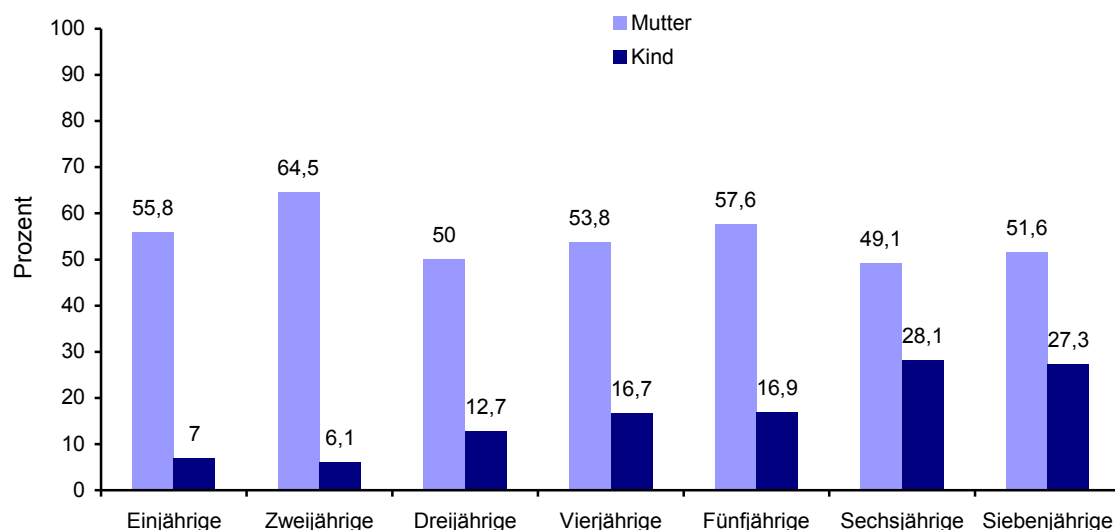


Abbildung 16: Hohe Keimzahlklassen von Mutans-Streptokokken im Speichel bei Ein- bis Siebenjährigen und ihren Müttern (n = 395) (Kneist et al. 2009)

Die Entstehung einer frühkindlichen Karies ist neben der frühen Infektion und Transmission von Mutans-Streptokokken maßgeblich vom Ernährungsverhalten der Kinder abhängig. Die

missbräuchliche Aufnahme fermentierbarer Kohlenhydrate über die Nahrung bedingt in Kombination mit einer unzureichenden Mundhygiene die Entstehung einer Karies. Während die Gabe zuckerhaltiger Getränke über die Nuckelflasche einheitlich als schädlicher Einfluss auf die Zahngesundheit von Kleinkindern gilt (Reisine und Douglass 1998, Gussy et al. 2006), stand das Stillen als Risikofaktor bis vor kurzer Zeit noch zur Diskussion. Grund dafür war das unterschiedlich eingeschätzte Kariespotential der Muttermilch aufgrund ihres Laktosegehaltes von 7% (Caplan et al. 2008, Mohebbi et al. 2008). Aktuelle Studien konnten belegen, dass das Stillen allein das Kariesrisiko nicht erhöht. Eine Ausnahme stellt jedoch das nächtliche Dauerstillen dar (Mohebbi et al. 2008, Johansson et al. 2010).

In der vorliegenden Studie wurden 8 Kinder in der Vergangenheit gestillt. 3 Mütter gaben an, ihr Kind bis zum 6. Monat und 4 Mütter bis zum 3. Monat gestillt zu haben. Eine weitere Mutter beendete das Stillen vor dem 1. Monat. Insofern entsprach der Zeitpunkt des Entwöhnens von der Brust den Empfehlungen bzw. wurde von den Müttern sogar früher gewählt. Das Stillen über das erste Lebensjahr hinaus und bei Nacht wird als „Co-Faktor“ der frühkindlichen Karies angesehen (Valaitis et al. 2000). Die ADA empfiehlt die Abgewöhnung unmittelbar nach dem ersten Lebensjahr im Alter von 12-14 Monaten. Zum Stillverhalten wurden die Mütter in dieser Studie nicht befragt.

Bezüglich der Flaschenentwöhnung wurde von den Müttern mehrheitlich der Zeitraum zwischen dem 6. und 12. Monat angegeben. Zwei Kinder wurden zwischen dem 12. und 18. Monat entwöhnt. In einem Fall entwöhnte eine Mutter ihr Kind bis zum 18. Monat, in einem weiteren Fall trank ein Kind zum Zeitpunkt der Befragung sogar noch aus der Babyflasche. Ab dem 9. Lebensmonat sind Kinder bereits in der Lage, das Trinken aus einer Tasse zu erlernen. Zu diesem Zeitpunkt sollte das Kind auch von der Flasche entwöhnt werden. Defizite wurden bei der Häufigkeit der Flaschengabe ersichtlich und geben Erklärungsmöglichkeiten für den schweren Kariesbefall der Kinder. Der Großteil der Kinder erhielt die Babyflasche viel zu häufig (sechsmal oder häufiger pro Tag), ein Kind trank sogar ständig aus ihr, in zwei Fällen wurde die Flasche zu Nachtzeiten und einem Kind als Einschlafhilfe gereicht.

Zum Zeitpunkt der Befragung tranken alle Kinder bereits aus Becher, Tasse oder Glas. Zuckerhaltige Getränke wurden dabei von vielen Kindern aufgenommen. Am häufigsten wurde ungesüßter Tee ($n = 8$) von den Kindern getrunken. Saft wurde immerhin noch von 6 Kindern konsumiert. Vier Kinder tranken Mineralwasser und Limonade, drei Kinder tranken Milch, zwei Kinder Mixgetränke und ein Kind Multivitaminsaft (Tab. 6).

Typisch für das Krankheitsbild der frühkindlichen Karies ist der isolierte kariöse Befall der Oberkieferfrontzähne. Ausgelöst wird dieser durch die Kombination der Nuckelflasche mit zuckerhaltigem Inhalt. Zu häufig erhielten die Kinder die Flasche mit kariogenem Inhalt. Vor allem Saft, gesüßter Tee, aber auch Babynahrung wurden zusammen in fünf Fällen aus der Babyflasche gegeben. Obwohl Eltern über die Schädlichkeit zuckerhaltiger Nahrung informiert waren, waren auch die Hauptmahlzeiten mehrheitlich kariogen. Lediglich ein Kind erhielt weder kariogene Haupt- noch Nebenmahlzeiten. In der vorliegenden Studie wurde zusätzlich die Häufigkeit der Aufnahme ausgewählter kariogener Nahrungsmittel als Zwischenmahlzeit erfragt. Vor allem ein mehrmaliger täglicher Konsum von Joghurt, Pudding, süßem Brotaufstrich, Cornflakes und süßen Getränken konnte bei vielen Kindern registriert werden. Es fiel auf, dass Süßigkeiten am häufigsten von Großeltern gegeben wurden. Trotz des mehrheitlichen Wissens über die Schädlichkeit zuckerhaltiger Nahrungsmittel wurden diese den Kindern zu häufig zur Verfügung gestellt. Aufklärungsmaßnahmen zur zahngesunden Ernährung sind hier indiziert, um eine weitere Progression der Karies bzw. ein Kariesrezidiv zu verhindern. Mittels frühzeitiger Aufklärung bzw. Umstellung der Trink- und Essensgewohnheiten besteht laut Ripa (1988) und Duperon (1995) die Chance, eine Ausbreitung der kariösen Läsionen auf weitere Zähne zu vermeiden.

Im Mittelpunkt der Kariesprophylaxe steht seit frühster Zeit die Verwendung von Fluoriden zur Stärkung des Zahnschmelzes. Die wissenschaftlich belegte und Evidenz basierte Karies protektive Wirkung von Fluoriden (Rølla et al. 1991, Holt und Murray 1997, Ammari et al. 2003, Marinho et al. 2003, Twetman et al. 2003) führte zu einem flächendeckenden Einsatz, vor allem als Zusatz im Trinkwasser und Speisesalz und als fluoridhaltige Zahnpasten. Die Wirkung von Fluoriden beschränkt sich fast ausschließlich lokal auf die Zahnoberfläche (Stöber 2008). Durch Einlagerung des Fluorids in das Hydroxylapatit des Schmelzes entsteht Fluorapatit. Aufgrund der niedrigeren Löslichkeit von Fluorapatit wird ebenfalls die Löslichkeit des Schmelzes herabgesetzt, was zu einer erhöhten Säureresistenz führt (ten Cate 2004). Dieser Effekt allein ermöglicht jedoch keine Kariesfreiheit. Neben der Hemmung der Demineralisation bewirken Fluoride eine Förderung der Remineralisationsprozesse im Schmelz und beeinflussen den bakteriellen Metabolismus (Lynch et al. 2004). Nach Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) soll die Zahnreinigung ab dem Durchbruch der ersten Milchzähne einmal täglich mit einer erbsengroßen Menge fluoridhaltiger Kinderzahnpasta (maximal 500 ppm) erfolgen. Ab dem 2. Lebensjahr sollen die Zähne zweimal täglich gereinigt werden. Eine zusätzliche Verwendung fluoridierten Speisesalzes wird empfohlen.

Die Gabe weiterer Fluoridpräparate ist nicht nötig. Ab dem Schuleintritt soll die Zahnreinigung dann mit einer Zahnpasta mit einem Gehalt von 1000 bis 1500 ppm Fluorid erfolgen (Gülzow et al. 2000, Gülzow et al. 2006). Die Kombination aus fluoridiertem Speisesalz, fluoridhaltiger Zahnpasta und fluoridhaltigen Gelen stellt dabei nach Splieth und Fleßa (2008) die kosteneffektivste Form der Kariesprophylaxe mit Fluoriden dar. Durch die Fluoridierung des Trinkwassers und dem weitverbreiteten Einsatz von Fluoriden in Zahnpasten steht die protektive Wirkung von Fluoriden allen Schichten der Gesellschaft zur Verfügung, sodass davon ausgegangen werden kann, dass in der vorliegenden Studie die Verwendung fluoridhaltiger Supplemente erfolgte.

Neun Kinder reinigten ihre Zähne mit fluoridhaltiger Zahnpasta. Acht Familien verwendeten im Haushalt zusätzlich fluoridiertes Speisesalz. Zwei Kindern wurden derzeit noch Fluoridtabletten verabreicht, während dies bei zwei Kindern nicht mehr der Fall war. Insgesamt ist die Nutzung fluoridierter Präparate als gut zu bezeichnen. Trotzdem zeigt sich, dass allein durch die Verwendung von Zahnpasten mit Fluorid und die Verwendung fluoridierten Speisesalzes sowie der ggf. erfolgten Gabe von Fluoridtabletten eine Karies nicht verhindern werden kann. Es bedarf zusätzlich einer zahngesunden Ernährung mit Vermeidung kariogener Lebensmittel und vor allem der Durchführung einer effektiven Zahnputztechnik, um die Entstehung einer Karies zu verhindern.

Mit dem Überdenken und Hinterfragen alter Plaquehypothesen und der heute allgemein anerkannten erweiterten ökologischen Plaquehypothese entwickelte sich nicht nur aus mikrobiologischer Sicht das Thema „frühkindliche Karies“ weiter. Aufbauend auf den mikrobiologischen Entwicklungen rund um die frühkindliche Karies entstanden neue Präventionsstrategien, die nicht nur die Transmission von Mutans-Streptokokken, sondern zunehmend das multifaktorielle Bedingungsgefüge mit dessen sozioökonomischen Faktoren als Ansatzpunkt für Präventionsmaßnahmen einschlossen. Trotzdem bedarf es weiterer Arbeit mit einer landesweiten Ausdehnung von Präventionsmaßnahmen im Sinne der Primär-Primär-Prophylaxe und engmaschigen Recall-Programmen, um die Prävalenz der frühkindlichen Karies zu senken und damit die Lebensqualität der Kleinkinder zu erhöhen.

7 Schlussfolgerung

Nach der American Dental Association (ADA 2014) ist die frühkindliche Karies als das Auftreten einer oder mehrerer kariöser, durch Karies fehlender oder gefüllter Milchzähne bei Kindern bis zum 71. Lebensmonat definiert. Als „Public Health Problem“ betrifft sie die gesamte Bevölkerung, verstärkt jedoch sozioökonomisch niedrigere Schichten und weist in ihrem Auftreten eine Polarisierung auf.

Die Angaben der Eltern im validierten Fragebogen ließen einen unzureichenden Wissensstand zur Mundgesundheit und frühkindlichen Karies erkennen. Dies steht in Einklang mit dem schlechten Kariesstatus der hier untersuchten Kinder. Mangelndes Wissen und Fehlverhalten der Eltern zeigen in Übereinstimmung mit den Empfehlungen der ADA (2014) den Bedarf von Präventionsmaßnahmen im Sinne einer Primär-Primär-Prophylaxe mit dem Ziel

- der Senkung der mütterlichen Keimzahlen an Mutans-Streptokokken im Speichel zur Vermeidung oder Verzögerung der Transmission.
- der Aufklärung werdender Mütter zu einem zahngesunden Ernährungs- und Mundhygieneverhalten und der Vermeidung/Einschränkung kariogener Lebensmittel, um bereits vor der Geburt des Kindes Bewusstsein zu schaffen und Hilfestellungen zu geben.
- nächtliches Stillen und die Gabe zuckerhaltiger Getränke „ad libitum“ aus der Babyflasche zu vermeiden.
- der Entwöhnung der Babyflasche zum Ende des ersten Lebensjahres.
- der Vorstellung beim Zahnarzt ab dem ersten Milchzahndurchbruch.
- der regelmäßigen Nachkontrolle beim Zahnarzt.

Nach heutigem Wissen um das Bedingungsgefüge der frühkindlichen Karies, der Karies im Milchgebiss und im bleibenden Gebiss ist es unumstritten möglich, dass Kinder kariesfrei aufwachsen und bis in das hohe Alter kariesfrei bleiben können. Dies gilt es im Bewusstsein von Eltern, aber auch heranwachsenden Kindern und Jugendlichen zu verankern, um eine weitere Kariessenkung in allen Altersgruppen zu fördern und damit die Lebensqualität zu erhöhen.

8 Literaturverzeichnis

1. Alam S, Brailsford SR, Adams S, Allison C, Sheehy E, Zoitopoulos L, Kidd EA, Beighton D. 2000. Genotypic heterogeneity of *Streptococcus oralis* and distinct aciduric subpopulations in human dental plaque. *Appl Environ Microbiol*, 66 (8): 3330-3336
2. Almeida AG, Roseman MM, Sheff M, Huntington N, Hughes CV. 2000. Future caries susceptibility in children with early childhood caries following treatment under general anesthesia. *Pediatr Dent*, 22: 302-306
3. American Dental Association. 2014. <http://www.ada.org/en/about-the-ada/ada-positions-policies-and-statements/statement-on-early-childhood-caries>
4. Aminabadi NA, Ghoreishizadeh A, Ghoreishizadeh M, Oskouei SG, Ghojzadeh M. 2014. Can child temperament be related to early childhood caries? *Caries Res*, 48: 3-12
5. Ammari AB, Bloch-Zupan A, Ashley PF. 2003. Systematic review of studies comparing the anti-caries efficacy of children's toothpaste containing 600 ppm of fluoride or less with high fluoride toothpastes of 1,000 ppm or above. *Caries Res*, 37 (2): 85-92
6. Ayhan H, Suskan E, Yildirim S. 1996. The effect of nursing or rampant caries on height, body weight and head circumference. *J Clin Pediatr Dent*, 20: 209-212
7. Babeely K, Kaste LM, Husain J, Behbehani J, al-Za'abi F, Maher TC, Tavares M, Soparkar P, DePaola P. 1989. Severity of nursing-bottle syndrome and feeding patterns in Kuwait. *Community Dent Oral Epidemiol*, 17: 237-239
8. Beighton D. 2005. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol*, 33 (4): 248-255
9. Beighton D. 2009. Can the ecology of the dental biofilm be beneficially altered? *Adv Dent Res*, 21 (1): 69-73
10. Beighton D. 2010. Microflora of early childhood caries in relation to socio-demographic variables. *Oralprophylaxe*, 32: 89-92
11. Beighton D, Hayday H. 1980. The effects of fluoride on the growth of oral streptococci. *Microbios*, 27 (108): 117-124
12. Beighton D, Russell RR, Whaley RA. 1991. A simple biochemical scheme for the differentiation of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*. *Caries Res*, 25 (3): 174-178
13. Beltrami G. 1932. Black teeth in toddlers. *Siècle Medical* Apr 4. Cited in Beltrami G. *La mélanodontie infantile. Infantile Melanodontia*. Marseilles, France: Leconte Editeur; 1952.

14. Berkowitz RJ. 2003. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc*, 69: 304-307
15. Berkowitz RJ, Jordan HV. 1975. Similarity of bacteriocins of *Streptococcus mutans* from mother and infant. *Arch Oral Biol*, 20: 725-730
16. Berkowitz RJ, Jones P. 1985. Mouth-to-mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child. *Arch Oral Biol*, 30: 377-379
17. Borutta A. 1998. Der orale Gesundheitszustand im Kindesalter in Relation zu personalen Faktoren und Verhaltenseinflüssen. In: Stößer, L (Hrsg): *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Berlin, Chicago, London [u. a.]: Quintessenz-Verl.: 78-84
18. Borutta A, Kneist S, Kischka P, Eherler D, Chemnitius P, Stößer L. 2002. Die Mundgesundheit von Kleinkindern in Beziehung zu relevanten Einflussfaktoren. *Dtsch Zahnärztl Z*, 57: 682-687
19. Borutta A, Kneist S, Eherler D, Stößer L. 2003. Risikofaktoren für die frühkindliche Karies. *Oralprophylaxe*, 25: 54-59
20. Borutta A, Kneist S, Chemnitius P, Hufnagl S. 2005. Veränderungen im Ernährungsverhalten und in der Mundgesundheit bei Vorschulkindern. *Oralprophylaxe*, 27 (3): 100-104
21. Borutta A, Kneist S. 2006. Mundgesundheit von Vorschulkindern - Herausforderung für die Intensivprophylaxe. *Quintessenz*, 57: 1189-1197
22. Borutta A, Wagner M, Kneist S. 2010. Bedingungsgefüge der frühkindlichen Karies. *Oralprophylaxe*, 32: 58-63
23. Borutta A, Kneist S. 2013/2014. Die frühkindliche Karies. Ursachen und Prävention. *Pädiat Prax*, 81: 41-56
24. Boyar RM, Thylstrup A, Holmen L, Bowden GH. 1989. The microflora associated with the development of initial enamel decalcification below orthodontic bands in vivo in children living in a fluoridated-water area. *J Dent Res*, 68 (12): 1734-1738
25. Caplan LS, Erwin K, Lense E, Hicks J. 2008. The potential role of breast-feeding and other factors in helping to reduce early childhood caries. *J Public Health Dent*, 68: 238-241
26. Carlsson J, Grahnén H, Jonsson G. 1975. Lactobacilli and streptococci in the mouth of children. *Caries Res*, 9: 333-339
27. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. 1993. Initial acquisition of *mutans streptococci* by infants. Evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res*, 72: 37-45

28. Chestnutt IG, Murdoch C, Robson KF. 2003. Parents and carers' choice of drinks for infants and toddlers, in areas of social and economic disadvantage. *Community Dent Health*, 20: 139-145
29. Cutress TW. 1972. The inorganic composition and solubility of dental enamel from several specified population groups. *Arch Oral Biol*, 17 (1): 93-109
30. Davey AL, Rogers AH. 1984. Multiple types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intra-family transmission. *Arch Oral Biol*, 29 (6): 453-460
31. Davies GN. 1998. Early childhood caries - a synopsis. *Community Dent Oral Epidemiol*, 26: 106-116
32. De Carvalho FG, Silva DS, Hebling J, Spolidorio LC, Spolidorio DMP. 2006. Presence of mutans streptococci and *Candida* spp. in dental plaque/dentine of carious teeth and early childhood caries. *Arch Oral Biol*, 51 (11): 1024-1028
33. De Soet JJ, van Loveren C, Lammens AJ, Pavčić MJ, Homburg CH, ten Cate JM, de Graaff J. 1991. Differences in cariogenicity between fresh isolates of *Streptococcus sobrinus* and *Streptococcus mutans*. *Caries Res*, 25 (2): 116-122
34. Derkson GD, Ponti P. 1982 Nursing bottle syndrom: prevalence and aetiology in a non-fluoridated city. *J Can Dent Assoc*, 6:389-393
35. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK). Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden. Stellungnahme der DGZMK, Stand 27.03.2000
36. Drury TF, Horowitz AM, Ismail AI, Maertens MP, Rozier RG, Selwitz RH. 1999. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. A report of a workshop sponsored by the National Institute of Dental and Craniofacial Research, the Health Resources and Services Administration, and the Health Care Financing Administration. *J Public Health Dent*, 59: 192-197
37. Duijster D, O'Malley L, Elison S, van Loveren C, Marcenes W, Adair PM, Pine CM. 2013. Family relationships as an explanatory variable in childhood dental caries: a systematic review of measures *Caries Res*, 47 (Suppl 1): 22-39
38. Duperon DF. 1995. Early childhood caries: a continuing dilemma. *J Calif Dent Assoc*, 23: 15-25
39. Edelstein B. 1998. Policy issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, 26: 96-103
40. Elliott JC, Holcomb DW, Young RA. 1985. Infrared determination of the degree of substitution of hydroxyl by carbonate ions in human dental enamel. *Calcif Tissue Int*, 37 (4): 372-375

41. EzEldeen M, Gizani S, Declerck D. 2014. Long-term outcome of oral health in patients with early childhood caries treated under general anaesthesia. *Eur Arch Paediatr Dent*
42. Fass E. 1962. Is bottle feeding of milk a factor in dental caries? *J Dent Child*, 29: 245-251.
43. Feldens CA, Rösing CK, dos Santos BZ, Cordeiro MM. 2010. Pattern of fluoride-containing dentifrice use and associated factors in preschool children from Ijuí, South Brazil. *Oral Health Prev Dent*, 8: 277-285
44. Fujiwara T, Sasada E, Mima N, Ooshima T. 1991. Caries prevalence and salivary mutans streptococci in 0-2-year-old children of Japan. *Community Dent Oral Epidemiol*, 19: 151-154
45. Gibbons RJ, Houte JV. 1975. Bacterial adherence in oral microbial ecology. *Annu Rev Microbiol*, 29: 19-44
46. Glass RL. 1982. The first international conference on the declining prevalence of dental caries. *J Dent Res*, 61: 1301-1383
47. Glass RL. 1986. Fluoride dentifrices. The basis for the decline in caries prevalence. *J R Soc Med*, 79 Suppl 14: 15-17
48. Gold OG, Jordan HV, van Houte J. 1973. A selective medium for *Streptococcus mutans*. *Arch Oral Biol*, 18 (11): 1357-1364
49. Grindefjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T. 1996. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. *Caries Res*, 30: 256-266
50. Gülzow HJ, Hellwig E, Hetzer G. 2000. Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden. *Dtsch Zahnärztl Z*, 55:383
51. Gülzow HJ, Hellwig E, Hetzer G, (Hrsg.) 2006. Kurzfassung Leitlinie Fluoridierungsmaßnahmen. Zahnärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ZZQ) im Institut der Deutschen Zahnärzte 6-7.
52. Günay H, Jürgens B, Gertsen W. 1996. „Primär-primär-Prophylaxe“ und Mundgesundheit von Kleinkindern. *Dtsch Zahnärztl Z*, 51: 223-229
53. Günay H, Meyer K, Rahman A. 2007. Zahnärztliche Gesundheitsförderung in der Schwangerschaft. *Oralprophylaxe*, 29 (1): 24-35
54. Gussy MG, Waters EG, Walsh O, Kilpatrick NM. 2006. Early childhood caries: current evidence for aetiology and prevention. *J Paediatr Child H*, 42 (1-2): 37-43
55. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. 2004. Risk factors for dental caries in young children. *Community Dent Health*, 21: 71-85
56. Haugejorden O, Birkeland JM. 2002. Evidence for reversal of the caries decline among Norwegian children. *Int J Paediatr Dent*, 12: 306-315

57. Heller KE, Eklund SA, Pittman J, Ismail AA. 2000. Associations between dental treatment in the primary and permanent dentitions using insurance claims data. *Pediatr Dent*, 22 (6): 469-474
58. Hetzer G, (Hrsg.) *Zahngesundheit bei Dresdner Klein- und Vorschulkindern*. S. Roderer Verlag, Regensburg 1999
59. Hirsch C, Blechschmidt B, Kleeberg L, Lautenschläger C, Waurick M. 2000. Risikofaktoren für das nursing-bottle-syndrom. *Oralprophylaxe*, 22: 103-142
60. Holt RD, Murray JJ. 1997. Developments in fluoride toothpastes - an overview. *Community Dent Health*, 14 (1): 4-10
61. Homer KA, Patel R, Beighton D. 1993. Effects of N-acetylglucosamine on carbohydrate fermentation by *Streptococcus mutans* NCTC 10449 and *Streptococcus sobrinus* SL-1. *Infect Immun*, 61 (1): 295-302
62. Ismail AI. 1998. Prevention of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, 26: 49-61
63. Ismail AI, Sohn W. 1999. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent*, 59: 171-191
64. Isokangas P, Söderling E, Pienihäkkinen K, Alanen P. 2000. Occurrence of dental decay in children after maternal consumption of xylitol chewing gum, a follow-up from 0 to 5 years of age. *J Dent Res*, 79: 1885-1889
65. Jacobi A. 1862. *Dentition and its derangements: a course of lectures delivered in the New York Medical College*.
66. Johansson I, Holgerson PL, Kressin NR, Nunn ME, Tanner AC. 2010. Snacking habits and caries in young children. *Caries Res*, 44 (5): 421-430
67. Kanasi E, Dewhirst FE, Chalmers NI, Kent R, Moore A, Hughes CV, Pradhan N, Loo CY, Tanner AC. 2010. Clonal analysis of the microbiota of severe early childhood caries. *Caries Res*, 44 (5): 485-497
68. Karn TA, O'Sullivan DM, Tinanoff N. 1998. Colonization of Mutans Streptococci in 8- to 15-month-old Children. *J Public Health Dent*, 58 (3): 248-249
69. Kaste LM, Gift HC. 1995. Inappropriate infant bottle feeding. Status of the Healthy People 2000 objective. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 149: 786-791
70. Kelstrup J, Richmond S, West C, Gibbons RJ. 1970. Fingerprinting human oral streptococci by bacteriocin production and sensitivity. *Arch Oral Biol*, 15: 1109-1116
71. Keyes PH. 1962. Recent advances in caries dental research. *Int Dent J*, 12: 443-464
72. Klinke T, Urban M, Lück C, Hannig C, Kuhn M, Krämer N. 2014. Changes in *Candida* spp., mutans streptococci and lactobacilli following treatment of early childhood caries: a 1-year follow-up. *Caries Res*, 48: 24-31

73. Kneist S, Borutta A, Merte A. 2004. Zur Infektionsquelle der Karies. *Quintessenz*, 55 (3): 237-246
74. Kneist S, Borutta A. 2005. Zum Ursachenkomplex der frühkindlichen Karies und ihrer Vermeidung. *Dtsch Zahnärztebl*, 114 (6): 286-292
75. Kneist S, Chemnitius P, Borutta A. 2006a. Die mikrobielle Mundhöhlenbesiedlung von Müttern in Beziehung zur frühkindlichen Karies ihrer Kinder. *Quintessenz*, 57 (6): 607-615
76. Kneist S, Merte A, Borutta A. 2006b. Was wissen Mütter über die frühkindliche Karies? *Dtsch Zahnärztebl*, 115 (4): 127-132
77. Kneist S, Kozlik B, Wagner Y. 2009. Gesunderhaltung des Milchgebisses. *TZB*, 2: I-IV
78. Kneist S, Maslak E, Care R, Berzina S, Skrivele S, Tserekhava T, Shakovets N, Wagner M, de Moura-Sieber V, de Moura R, Borutta A. 2010. Biologische und soziale Determinanten im Bedingungsgefüge der frühkindlichen Karies. *Quintessenz* 61 (4): 435-442
79. Kneist S, Makuch A. 2011. Zahngesundheit von Anfang an. *Zahnärztlicher Gesundheitsdienst* 1: 4-7
80. Kneist S, Wagner M, Callaway A, Borutta A. 2013. Problematik der frühkindlichen Karies. *Monatsschr Kinderheilkd*, 161: 510-517
81. Köhler B, Andréen I, Jonsson B. 1988. The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol*, 3 (1): 14-17
82. König K, (Hrsg.) Karies und Kariesprophylaxe. Wilhelm Goldmann Verlag GmbH, München 1971
83. Krämer N, Frankenberger R. 2004. Füllungstherapie im Milchgebiss. *Oralprophylaxe*, 26 (2): 78-84
84. Li Y, Caufield PW. 1995. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J Dent Res*, 74 (2): 681-685
85. Lindquist B, Emilson CG. 2004. Colonization of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* genotypes and caries development in children to mothers harboring both species. *Caries Res*, 38 (2): 95-103
86. Loesche WJ. 1986. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev*, 50 (4): 353-380
87. Low W, Tan S, Schwartz S. 1999. The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatr Dent*, 21: 325-326

88. Lynch RJ, Navada R, Walia R. 2004. Low-levels of fluoride in plaque and saliva and their effects on the demineralisation and remineralisation of enamel. *Int Dent J*, 54 (5): 304-309
89. Makuch A. 1994. Die Entwicklung von Fertigkeiten zur Zahn- und Mundhygiene im Vorschulalter (I). *Oralprophylaxe*, 16: 147-151
90. Makuch A. 1995. Die Entwicklung von Fertigkeiten zur Zahn- und Mundpflege im Vorschulalter (II). *Oralprophylaxe*, 17: 8-22
91. Makuch A, Reschke K, Rupf S. 2011. Effective teaching of tooth-brushing to preschool children. *ASDC J Dent Child*, 78 (1): 9-12
92. Marchant S, Brailsford SR, Twomey AC, Roberts GJ, Beighton D. 2001. The predominant microflora of nursing caries lesions. *Caries Res*, 36 (6): 397-406
93. Marsh PD. 1994. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res*, 8(2): 263-271
94. Marsh PD, Featherstone A, McKee AS, Hallsworth AS, Robinson C, Weatherell JA, Newman HN, Pitter AF. 1989. A microbiological study of early caries of approximal surfaces in schoolchildren. *J Dent Res*, 68 (7): 1151-1154
95. Marsh P, Martin MV, Callaway AS, (Hrsg). 2003. *Orale Mikrobiologie*. Thieme Verlagsgesellschaft Stuttgart, New York, Delhi, Rio de Janeiro
96. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. 2003. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4):CD002782
97. Marino RV, Bomze K, Scholl TO, Anhalt H. 1989. Nursing bottle caries: characteristics of children at risk. *Clin Pediatr*, 28 (3): 129-131
98. Marthaler TM. 2004. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res*, 38: 173-181
99. Matee MI, Mikx FH, Maselle SY, Van Palenstein Helderman WH. 1992. Mutans streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. *Caries Res*, 26 (3): 183-187
100. Mejäre I, Stenlund H, Julihn A, Larsson I, Permert L. 2001. Influence of approximal caries in primary molars on caries rate for the mesial surface of the first permanent molar in Swedish children from 6 to 12 years of age. *Caries Res*, 35: 178-185
101. Meyer K, Geurtsen W, Gunay H. 2010. An early oral health care program starting during pregnancy: results of a prospective clinical long-term study. *Clin Oral Invest*, 14 (3): 257-264
102. Micheelis W, Schiffner U. 2006. Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ Materialreihe 31): Deutscher Ärzte Verlag, Köln

103. Milnes AR. 1996. Description and epidemiology of nursing caries. *J Public Health Dent*, 56: 38-50
104. Mohebbi SZ, Virtanen JI, Vahid-Golpayegani M, Vehkalahti MM. 2008. Feeding habits as determinants of early childhood caries in a population where prolonged breastfeeding is the norm. *Community Dent Oral Epidemiol*, 36: 363-369
105. Müller-Lessmann V, Klatt A, Wetzel WE. 2006. Therapie und Elterneinschätzung der ambulanten Gebissanierung in ITN in einer kinderzahnärztlichen Schwerpunktpraxis. *Oralprophylaxe*, 26 (1): 40-44
106. Nikiforuk G, (Hrsg.) Understanding dental caries. Karger, Basel 1985
107. Nitzsche G. 2007. Frühkindliche Karies als Behandlungsschwerpunkt. *ZWP*, 5: 48-52
108. O'Sullivan DM, Tinanoff N. 1993. Social and biological factors contributing to caries of the maxillary anterior teeth. *Pediatr Dent*, 18: 371-374
109. Pieper K. 1999. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe. 1998. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ)
110. Pieper K. 2010. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe. 2009. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ)
111. Pieper K, Jablonski-Momeni A. 2008. Prävalenz der Milchzahnkaries in Deutschland. *Oralprophylaxe*, 30: 6-10
112. Pistorius J, Kraft J, Willershausen B. 2005. Umfrage zum Mundgesundheitsverhalten von schwangeren Frauen unter besonderer Berücksichtigung psychosozialer Aspekte. *Dtsch Zahnärztl Z*, 60: 628-633
113. Plutzer K, Spencer AJ, Keirse MJNC. 2012. Reassessment at 6-7 years of age of a randomized controlled trial initiated before birth to prevent early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, 40: 116-124
114. Raadal M, Espelid I. 1992. Caries prevalence in primary teeth as a predictor of early fissure caries in permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol*, 20: 30-34
115. Reisine S, Douglass JM. 1998. Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, 26: 32-44
116. Ripa LW. 1988. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr Dent*, 10: 268-282
117. Ritzmann-Fuchs C, Krämer N. 2008. Behandlung unter Allgemeinanästhesie in der Kinderzahnheilkunde. *Quintessenz*, 59: 1073-1083
118. Robke FJ. 2008. Folgen des Nuckelflaschenmissbrauchs für die Zahngesundheit. *J Orofac Orthop*, 1: 5-19
119. Robke FJ, Buitkamp M. 2002. Häufigkeit der Nuckelflaschenkaries bei Vorschulkindern in einer westdeutschen Großstadt. *Oralprophylaxe*, 24: 59-65

120. Rølla G, Ogaard B, Cruz, R de A. 1991. Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: a review. *Int Dent J*, 41 (3): 171-174
121. Rugg-Gunn AJ, Macgregor ID. 1978. A survey of toothbrushing behaviour in children and young adults. *J Periodont Res*, 13: 382-389
122. Ruopp B. 2005. Zur Quelle von Mutans-Streptokokken bei Schulanfängern und Maßnahmen zur Keimreduktion [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität
123. Rupf S, Kneist S, Merte K, Eschrich K. 1999. Quantitative determination of *Streptococcus mutans* by using competitive polymerase chain reaction. *Eur J Oral Sci*, 107:75-81
124. Rupf S, Merte K, Eschrich K, Stöber L, Kneist S. 2001. Peroxidase reaction as a parameter for discrimination of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*. *Caries Res*, 35:258-264
125. Schwendicke F, Dörfer CE, Schlattmann P, Page LF, Thomson WM, Paris S. 2014. Socioeconomic Inequality and Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Dent Res*, 94: 10-18
126. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. 2007. Dental caries. *Lancet*, 359: 51-59
127. Seow WK, Clifford H, Battistutta D, Morawska A, Holcombe T. 2009. Case-control study of early childhood caries in Australia. *Caries Res*, 43 (1): 25-35
128. Sheiham A. 2006. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children. *Br Dent J*, 201: 625-626
129. Speechley M, Johnston DW. 1996. Some evidence from Ontario, Canada, of a reversal in the dental caries decline. *Caries Res*, 30: 423-427
130. Splieth CH, Fleßa S. 2008. Modelling lifelong costs of caries with and without fluoride use. *Eur J Oral Sci*, 116:164-169.
131. Splieth CH, Treuner A, Berndt C. 2009. Orale Gesundheit im Kleinkindalter. *Präv Gesundheitsf*, 4: 119-123
132. Strippel H, (Hrsg.) Gesundheitsaufklärung bei Kinderarzt und Zahnarzt. Interventionsstudie zur Effektivität der Primärprävention von Nuckelflaschenkaries. Weinheim und München: Juventa-Verlag 2004
133. Stöber L. 2008. Fluorid zur Prävention der Milchzahnkaries. *Oralprophylaxe*, 30 (1): 17-25
134. Stürzenbaum N, Butz CL, Heinrich-Weltzien R. 2006. Sanierung von Kleinkindern mit frühkindlicher Karies (Early Childhood Caries) in Allgemeinanästhesie. *Oralprophylaxe*, 28: 155-160
135. Takahashi N, Nyvad B. 2008. Caries ecology revisited. Microbial dynamics and the caries process. *Caries Res*, 42: 409-418

136. Takahashi N, Nyvad B. 2011. The role of bacteria in the caries process: Ecological perspectives. *J Dent Res*, 90(3): 294-303
137. Ten Cate JM. 2004. Fluorides in caries prevention and control: empiricism or science. *Caries Res*, 38 (3): 254-257
138. Tinanoff N. 1997. The Early Childhood Caries Conference - October 18-19, 1997. *Pediatr Dent*, 19: 453-454
139. Tsai AI, Johnsen DC, Lin YH, Hsu KH. 2001. A study of risk factors associated with nursing caries in Taiwanese children aged 24-48 months. *Int J Paediatr Dent*, 11 (2): 147-149
140. Twetman S, García-Godoy F, Goepferd SJ. 2000. Infant oral health. *Dent Clin North Am*, 44: 487-505
141. Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, Holm AK, Källestål C, Lagerlöf F, Lingström P, Mejäre I, Nordenram G, Norlund A, Petersson LG, Söder B. 2003. Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand*, 61 (6): 347-355
142. Valaitis R, Hesch R, Passarelli C, Sheehan D, Sinton J. 2000. A systematic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. *Can J Public Health*, 91: 411-417
143. Wagner Y, Heinrich-Weltzien R. 2010. Vorsorge vor der Sorge - Prävention von Anfang an - Ein Präventionsprogramm für Kleinkinder. *Gesundheitswesen*, 72: V44
144. Weerheijm KL, Uyttendaele-Speybroeck BF, Euwe HC, Groen HJ. 1998. Prolonged demand breast-feeding and nursing caries. *Caries Res*, 32: 46-50
145. Weinstein P, Oberg D, Domoto PK, Jeffcott E, Leroux B. 1996. A prospective study of the feeding and brushing practices of WIC mothers: six- and twelve-month data and ethnicity and familial variables. *ASDC J Dent Child*, 63: 113-117
146. Wendt LK. 1995. On oral health in infants and toddlers. *Swed Dent J Suppl*, 106: 1-62
147. Wetzel WE. 1981. "Zuckertee-Karies" - Eine neue Form der Milchzahnkaries bei Kleinkindern. *Dtsch Zahnärztl Z*, 36: 330-332
148. Winston AE, Bhaskar SN. 1998. Caries prevention in the 21st century. *J Am Dent Assoc*, 129 (11): 1579-1587
149. Winter GB, Hamilton MC, James PM. 1966. Role of the comforter as an aetiological factor in rampant caries of the deciduous dentition. *Arch Dis Child*, 41 (216): 207-212
150. Wyne AH. 1999. Early childhood caries. Nomenclature and case definition. *Community Dent Oral Epidemiol*, 27: 313-315

151. Yoshida A, Suzuki N, Nakano Y, Kawada M, Oho T, Koga T. 2003. Development of a 5' Nuclease-based real-time PCR assay for quantitative detection of cariogenic dental pathogens *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*. *J Clin Microbiol*, 41 (9): 4438–4441
152. Zeedyk MS, Longbottom C, Pitts NB. 2005. Tooth-brushing practices of parents and toddlers: a study of home-based videotaped sessions. *Caries Res*, 39 (1): 27-33

9 Anhang

Fragebogen

☐☐☐☐

Zahngesundheit bei Kleinkindern

Teil I: Allgemeine Daten

1. Geschlecht des Kindes:

☐ weiblich

☐ männlich

2. Alter in Lebensmonaten: _____

3. Geschwister Anzahl: _____

Alter: _____

4. Wer begleitet das Kind? _____

5. Falls es sich um ein adoptiertes oder Pflegekind handelt, wie lange lebt es bereits im Haushalt? _____ Monate

6. Familienstand der Eltern derzeit'

☐ ledig

☐ verheiratet

☐ feste Partnerschaft/Lebensgemeinschaft

☐ getrennt lebend

☐ geschieden

☐ verwitwet

7. Alter der Mutter : _____ Jahre

Alter des Vaters: _____ Jahre

8. Welchen Schulabschluss haben die Eltern?

Mutter (Partnerin)	Vater (Partner)
<input type="checkbox"/> weniger als 8. Klasse	<input type="checkbox"/> weniger als 8. Klasse
<input type="checkbox"/> Klasse 8	<input type="checkbox"/> Klasse 8
<input type="checkbox"/> Klasse 10	<input type="checkbox"/> Klasse 10
<input type="checkbox"/> Abitur/Hochschulreife	<input type="checkbox"/> Abitur/Hochschulreife
<input type="checkbox"/> noch keinen Abschluss	<input type="checkbox"/> noch keinen Abschluss

9. Beruf der Mutter a) erlernter Beruf: _____ (bzw. Partnerin)

b) derzeitige Tätigkeit: _____
(ganztags/halbtags)

Beruf des Vaters a) erlernter Beruf: _____
(bzw. Partners)

b) derzeitige Tätigkeit: _____
(ganztags/halbtags)

Teil II: Betreuung und Erziehung des Kindes

10. Von wem und wo wird das Kind vorwiegend betreut und erzogen?

11. Gab es Zeiten (von mindestens 3 Monaten) in denen das Kind von anderen Personen als unter 10. vorwiegend erzogen wurde?

☐ Nein

☐ Ja, welche _____

Wie lange _____

(Nur von betreuender Person beantworten) Bitte teilen Sie uns bei den zwei folgenden Aussagen die Stärke Ihrer Zustimmung mit.

12. Ich wünsche mir mehr Zeit, um mich mit dem Kind beschäftigen zu können, zu spielen oder etwas Gemeinsames zu unternehmen.

trifft nicht zu —0—1—2—3—4— trifft genau zu

13. Ich fühle mich mit der Betreuung/Erziehung des Kindes überanstrengt/überfordert.

trifft nicht zu —0—1—2—3—4— trifft genau zu

Teil III: Ernährungsgewohnheiten

14. Das Kind

- ☐ wird derzeit noch gestillt
- ☐ wurde gestillt bis zum Alter von ____ Monaten
- ☐ wurde nie gestillt

Falls das Kind derzeit noch voll gestillt wird, weiter mit Frage 34

15. Trinkt das Kind aus der Flasche (bzw. hat getrunken)?

- ☐ noch nie
- ☐ bis zum Alter von ____ Monaten
- ☐ derzeit

Falls das Kind noch nie aus der Flasche getrunken hat, weiter mit Frage 21

16. Wie oft wurde bzw. wird täglich insgesamt aus der Flasche getrunken?

- ☐ bis zu 3mal täglich
- ☐ bis zu 6mal täglich
- ☐ mehr als 6mal täglich
- ☐ Kind hat Flasche bei sich (ständig)
- ☐ Sonstiges _____

17. Bekam/bekommt das Kind außerhalb der Mahlzeiten zusätzlich die Flasche?

- ☐ Ja
- ☐ Nein

Falls Frage 17 mit Nein beantwortet wurde, weiter mit Frage 19

18. Das Kind bekam/bekommt außerhalb der Mahlzeiten die Flasche:

- ☐ gegen Durst
- ☐ zum Einschlafen
- ☐ zu nächtlichen Wachzeiten
- ☐ zur Beruhigung in Ermüdungsphasen
- ☐ zur Ablenkung
- ☐ zur Angstbewältigung
- ☐ zur Beschäftigung
- ☐ zu besonderen Anlässen, wie: _____

19. Was wurde/wird am häufigsten in der Flasche verabreicht?

20. Die Flasche war (ist) aus:

- ☐ Glas
- ☐ Kunststoff

Falls dem Kind ausschließlich die Flasche verabreicht wird, weiter mit Frage 34

21. Das Kind trinkt derzeit aus:

- ☐ Becher, Tasse oder Glas
- ☐ nur Flasche
- ☐ unterschiedlich; sowohl Flasche als auch Becher, Tasse oder Glas

22. Was trinkt das Kind derzeit am häufigsten? _____

23. Wie viel Mahlzeiten bekommt das Kind pro Tag?

_____ Hauptmahlzeiten _____ Nebenmahlzeiten

24. Kaufen Sie Fertigprodukte (Säuglingsnahrung) zur Ernährung des Kindes?

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Unterschiedlich

Falls Sie Frage 24 bejaht haben:

25. Verarbeiten Sie diese Fertigprodukte zur Ernährung des Kindes weiter?

- ☐ Nein
- ☐ Süßen
- ☐ Anreichern
- ☐ Sonstiges: _____

26. Orientieren Sie sich bei der Auswahl von Nahrungsmitteln und Getränken für das Kind an Beschreibungen wie: "gesund" (z. B. „gesundes Frühstückchen"), "enthält viel Milch" (z. B. Nutella, Milchschnitte), "Kinder..."(z. B. Kinderschokolade, Kinderriegel)

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Unterschiedlich

27. Orientieren Sie sich bei der Auswahl von Nahrungsmitteln und Getränken für das Kind an den Zutaten laut Packungsaufdruck?

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Unterschiedlich

28. Orientieren Sie sich bei der Auswahl von Nahrungsmitteln und Getränken für das Kind an den Hinweisen des Herstellers laut Packungsaufdruck?

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Unterschiedlich

29. Verwenden Sie fluoridiertes Speisesalz zur Zubereitung der Mahlzeiten für das Kind?

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Weiß ich nicht

30. Wie oft nimmt das Kind die ausgewählten „süßen“ Nahrungsmittel derzeit zu sich?

	nie	1x wtl.	mehrmals pro Woche	1-3 x tgl.	4-6 x tgl.	> 7 x tgl.
Kekse, Kuchen, Gebäck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fruchtjoghurt, -quark, Pudding	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
„süßer“ Brotaufstrich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Milchschnitte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Knusperfrühstück, Cornflakes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schokolade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kaubonbon o. ä.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bonbons, Lutscher o. ä.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
„süße“ Getränke	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sonstiges	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

31. Von wem erhält das Kind am häufigsten Süßigkeiten?

32. Bei welchen „Gelegenheiten“ erhält das Kind Süßigkeiten?

- ☐ als Belohnung
- ☐ zum Trösten
- ☐ wenn es danach verlangt
- ☐ ohne Anlass
- ☐ Sonstiges _____

Die folgende Tabelle wird vom Untersucher ausgefüllt

33. 24 h Ernährungsprotokoll

Nahrung	Einstufung	Anzahl
Hauptmahlzeiten	Kariogen	<input type="checkbox"/>
	nicht kariogen	<input type="checkbox"/>
Nebenmahlzeiten	Kariogen	<input type="checkbox"/>
	nicht kariogen	<input type="checkbox"/>
„kleine“ Happen	Kariogen	<input type="checkbox"/>
	nicht kariogen	<input type="checkbox"/>
Getränke	Kariogen	<input type="checkbox"/>
	nicht kariogen	<input type="checkbox"/>
Getränke (außerhalb der Mahlzeiten)	Kariogen	<input type="checkbox"/>
	nicht kariogen	<input type="checkbox"/>
Stillen		<input type="checkbox"/>

34. Das Kind benutzte/benutzt den Daumen, einen Nuckel oder andere Gegenstände zum „lutschen“:

- ☐ noch nie
- ☐ bis zum Alter von ____ Monaten, den: _____
- ☐ derzeit, den: _____

Bitte benennen Sie im folgenden Protokoll alle Nahrungsmittel und Getränke, welche das Kind während des gesamten gestrigen Tages zu sich nahm.

24 h – Ernährungsrecall

Mahlzeit	Nahrung und Getränke
Frühstück	
Zweites Frühstück	
Mittagessen	
Vesper	
Abendessen	
Snacks	
Nacht	

Teil IV: Krankengeschichte

35. War das Kind bisher häufig krank und bekam/bekommt Antibiotikasaft?

- ☐ Nein
- ☐ Ja, ____mal für ____Tage im Jahr.

36. War das Kind bisher häufig krank und bekam/bekommt Hustensaft?

- ☐ Nein
- ☐ Ja, ____mal für ____Tage im Jahr

36. Leidet das Kind an einer chronischen Erkrankung und bekam/bekommt Dauermedikamente?

- ☐ Nein
- ☐ Ja. welche? _____

Teil V: Zahnhygiene und Prophylaxe

38. Das Kind putzt die Zähne:

- ☐ bisher noch nicht
- ☐ nicht regelmäßig jeden Tag
- ☐ ____mal täglich insgesamt
- ☐ eine andere Person putzt dem Kind die Zähne ____mal täglich

Falls das Kind noch keine Zähne putzt, weiter mit Frage 46!

39. Wann putzt das Kind die Zähne?

- ☐ nach dem Aufstehen
- ☐ nach dem Frühstück
- ☐ nach jeder Mahlzeit
- ☐ vor dem Schlafengehen
- ☐ Sonstiges _____

40. Die Zahnreinigung erfolgt:

- ☐ durch das Kind allein
- ☐ durch die Eltern / Partner
- ☐ durch Geschwister
- ☐ Sonstiges _____

41. Das Kind putzt:

- ☐ mit Zahnpasta, Marke _____
- ☐ ohne Zahnpasta
- ☐ mal mit, mal ohne Zahnpasta

42. Das Kind reagiert bei der Zahnreinigung:

- ☐ bereitwillig
- ☐ mit Widerstand
- ☐ wechselnd

Falls das Kind die Zähne nicht selbständig putzt, weiter mit Frage 45 f

43. Wird das Kind nach dem Putzen kontrolliert?

- ☐ regelmäßig
- ☐ manchmal
- ☐ selten
- ☐ nie

44. Erfolgt ein Nachputzen?

- ☐ regelmäßig
- ☐ manchmal
- ☐ selten
- ☐ nie

45. Verwenden Sie für das Kind „kindgerechte“ Dinge im Umgang mit der Mundhygiene, wie: farbige Zahnbürsten mit Motiven, Bücher und Bilder zur Zahnpflege u.a.?

- ☐ Ja
- ☐ Kenne ich nicht
- ☐ Lehne ich ab

46. Das Kind bekam/bekommt Fluoridtabletten:

- ☐ Ja
- ☐ Ja, aber nur bis zum Alter von ____ Monaten
- ☐ Nein

Falls das Kind keine Fluoridtabletten zu sich nimmt, weiter mit Frage 48

47. Wie lange wollen Sie dem Kind Fluoridtabletten geben?

- ☐ richte mich nach der Meinung des Kinderarztes
- ☐ bis zum Kindergartenalter
- ☐ bis zur Einschulung (7. Lebensjahr)
- ☐ bis zum 12. Lebensjahr
- ☐ länger als 12. Lebensjahr
- ☐ ich weiß es nicht

48. Das Kind war beim ersten Zahnarztbesuch:

- ☐ _____ Monate
- ☐ Kind war noch nie beim Zahnarzt

Falls das Kind noch nie beim Zahnarzt war, weiter mit Frage 52

49. Der Zahnarzt wurde aufgesucht:

- ☐ zum Kennen lernen des zahnärztlichen Sprechzimmers
- ☐ wegen Zahnschmerzen
- ☐ Sie hatten eine Überweisung
- ☐ Ihnen war an den Zähnen Ihres Kindes etwas Besonderes aufgefallen
- ☐ Sonstiges _____

50. Welcher Art war die bisherige Behandlung?

- ☐ Beratung und Kontrolle
- ☐ Einpinseln
- ☐ Füllungen, Extraktionen
- ☐ Sonstiges

51. Die Behandlung verlief:

- ☐ gut, ohne besondere Probleme
- ☐ bereitete Schwierigkeiten, weil _____

52. Die Eltern/Partner putzen Ihre Zähne:

Mutter (Partnerin)	Vater (Partner)
<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> gelegentlich
<input type="checkbox"/> _____ mal täglich	<input type="checkbox"/> _____ mal täglich
<input type="checkbox"/> Sonstiges	<input type="checkbox"/> Sonstiges

53. Haben die Eltern/Partner mit ihren Zähnen größere Probleme?

- ☐ Nein
☐ Ja, Mutter (Partnerin)
☐ Ja, Vater (Partner)

(Nur für betreuende Person)

Bitte teilen Sie uns bei den zwei folgenden Aussagen die Stärke Ihrer Zustimmung mit.

54. Persönliche regelmäßige Zahnpflege und Mundhygiene halte ich für wichtig.

trifft nicht zu —0—1—2—3—4— trifft genau zu

55. Ich selbst gehe regelmäßig zur Kontrolluntersuchung zum Zahnarzt.

trifft nicht zu —0—1—2—3—4— trifft genau zu

Einstellungen zur Zahngesundheit

56. Wer sollte Ihrer Meinung nach Hinweise bzw. Anleitung zur Zahnpflege und zahngesunden Ernährung geben?

- ☐ Kinderarzt
☐ Hausarzt
☐ Kinder- und Jugendzahnärzte
☐ Hebamme
☐ Prophylaxe- Helferinnen und Fachschwestern
☐ Ich weiß nicht?
☐ Andere Personen, Medien wie _____

57. Haben Sie bereits vor dieser Befragung Hinweise oder Informationen zur Gesunderhaltung des Milchgebisses erhalten?

- ☐ Nein
- ☐ Ja, von (durch)_____

58. Sollten Ihrer Meinung nach die zerstörten Milchzähne behandelt werden?

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Weiß ich nicht

Bitte teilen Sie uns für die nächsten drei Aussagen Ihre Zustimmung oder Ablehnung mit.

59. Können „gute“ oder „schlechte“ Zähne können vererbt werden?

- ☐ stimmt
- ☐ stimmt nicht
- ☐ weiß ich nicht

60. Können Kinder zur heutigen Zeit können mit völlig gesunden Zähnen aufwachsen?

- ☐ stimmt
- ☐ stimmt nicht
- ☐ weiß ich nicht

61. Besteht ein Zusammenhang zwischen der Ernährung und der Gesundheit der Zähne.

- ☐ stimmt
- ☐ stimmt nicht
- ☐ weiß ich nicht

Falls das Kind noch nicht beim Zahnarzt war, weiter mit Frage 64

62. Was fühlen Sie während der Behandlung des Kindes?

- ☐ Angst
- ☐ Mitleid/Mitgefühl für das Kind
- ☐ Selbstvorwürfe
- ☐ Übereinstimmung mit Vorgehen der Ärzte
- ☐ Bedenken gegenüber dem Vorgehen der Ärzte
- ☐ Sonstiges_____

63. Wie bereiten Sie das Kind auf einen Zahnarztbesuch vor?

- ☐ Kinderbücher zu diesem Thema anschauen, vorlesen und besprechen

- ☐ beruhigen, Zahnarzt wird nur die Zähne angucken
- ☐ Erzählen über den eigenen Zahnarztbesuch
- ☐ Kind zur eigenen Behandlung mitnehmen
- ☐ Belohnung versprechen, wenn Kind lieb beim Zahnarzt ist
- ☐ ich denke, das ist nicht erforderlich
- ☐ Sonstiges _____

64. Wie viel Zeit nehmen Sie sich täglich für die Mundhygiene des Kindes?

- ☐ 1 Minute (gelegentliches Zähneputzen)
- ☐ bis 5 Minuten (tägliches Zähneputzen)
- ☐ bis 15 Minuten (Zähneputzen nach Bedarf; Kariesprophylaxe. Zahnarztbesuche)
- ☐ Sonstiges _____

65. In welchem Umfang stellen Sie Ihre Lebensgewohnheiten (wenn nötig) um, damit die Zähne des Kindes möglichst gesund erhalten bleiben?

- ☐ gar nicht
- ☐ Verzehr von Süßigkeiten einschränken
- ☐ stets ungesüßte Getränke (Mineralwasser, Tee) als Durstlöscher geben
- ☐ fluoridiertes Speisesalz verwenden
- ☐ Ernährung umstellen
- ☐ Happen "zwischen durch" reduzieren
- ☐ Sonstiges _____

Teil VII: Mundgesundheitsstatus

66. dmf (t)-Index

d decayed m missing f filled

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- 1 keine Anzeichen von Karies
- 2 white spot ohne Kavitation
- 3 gelb-braune Verfärbungen ohne Kavitation
- 4 Verfärbung mit Schmelzdefekten
- 5 Zahn noch nicht durchgebrochen

67. Plaque

- ☐ keine Plaque
- ☐ deutlich sichtbare Plaque an den Frontzähnen

68. Gingiva

- ☐ keine Entzündungszeichen
- ☐ Gingivitis

69. Anomalie

- ☐ gesund
- ☐ lutschoffener Biss
- ☐ Kreuzbiss (einseitig/doppelseitig)
- ☐ Progenie
- ☐ Rückbiss

Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name: Ropte, Florian
Geburtsdatum: 07.07.1992
Geburtsort: Göttingen
Nationalität: deutsch
Wohnort: Walkenried
Familienstand: ledig

Schulbildung

08/1998 – 05/2002 Grundschole Walkenried
08/2002 – 06/2011 Internatsgymnasium Pädagogium Bad Sachsa
06/2011 Abitur

Berufsausbildung

09/2011 – 03/2012 Berufliche Schule des Unstrut-Heinich Kreises „Johann August Rößling“, Mühlhausen

Hochschulausbildung

04/2012 – 07/2017 Studium der Zahnmedizin, Philipps-Universität Marburg
10/2013 – 10/2016 Studium der Humanmedizin, Johann Wolfgang Goethe Universität Frankfurt am Main
Ab 10/2016 Studium der Humanmedizin, Philipps-Universität Marburg
10/2013 – 12/2015 Promotionsstudium am Universitätsklinikum Jena, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Biologisches Forschungslabor
Thema: „Zum Vorkommen von Mutans-Streptokokken in Plaque und kariösem Dentin von Kleinkindern mit frühkindlicher Karies“

Jena, den 15.07.2017 Florian Ropte

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist.

Die vorliegende Dissertation wurde von mir selbst angefertigt. Alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen sind in der Arbeit angegeben.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Erstellung des Manuskripts unterstützten mich Frau Prof. Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist und die in der Danksagung genannten Personen.

Ein Promotionsberater wurde nicht in Anspruch genommen. Dritte erhielten weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten, die in Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Diese Dissertation wurde noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht.

Diese Dissertation oder in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung wurde nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht.

Jena, den 15.07.2017

Florian Ropte

Danksagung

Herrn Univ.-Prof. Dr. H. Küpper, Direktor der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde, Biologische Werkstoffkunde und Biologisches Forschungslabor, am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde am Universitätsklinikum Jena danke ich für die freundliche Aufnahme in der Poliklinik.

Frau Professor Dr. rer. nat. habil. Susanne Kneist, Biologisches Forschungslabor, danke ich sehr herzlich für die Vergabe des Themas, die Unterstützung bei der Vorbereitung und Auswertung der Untersuchungen, die wertvollen fachlichen Hinweise während der Erstellung der Niederschrift und das große Interesse am Gelingen der Arbeit.

Bei Frau Prof. Dr. Dr. h.c. Annerose Borutta, Direktorin (em.) des WHO-Kollaborationszentrum “Prävention oraler Erkrankungen” am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde am Universitätsklinikum Jena, bedanke ich mich ebenso herzlich für die Möglichkeit zur Teilnahme an der Studie.

Frau Regina Trogant, Medizinisch-Technische-Fachassistentin, und Frau Katrin von Brandenstein, Biologielaborantin, Biologisches Forschungslabor, danke ich für die Unterstützung bei den Untersuchungsvorbereitungen und für die Einführung und Beratung zur Nutzung des Statistikpaketes SPSS.

Mein weiterer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Bernd W. Sigusch, Direktor der Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie, und Frau Silke Tonndorf-Martini, Medizinisch-Technische-Fachassistentin, für die Möglichkeit der Untersuchung der Plaque- und Dentinproben mittels Polymerasekettenreaktion im Mikrobiologischen Forschungslabor der Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde am Universitätsklinikum Jena.